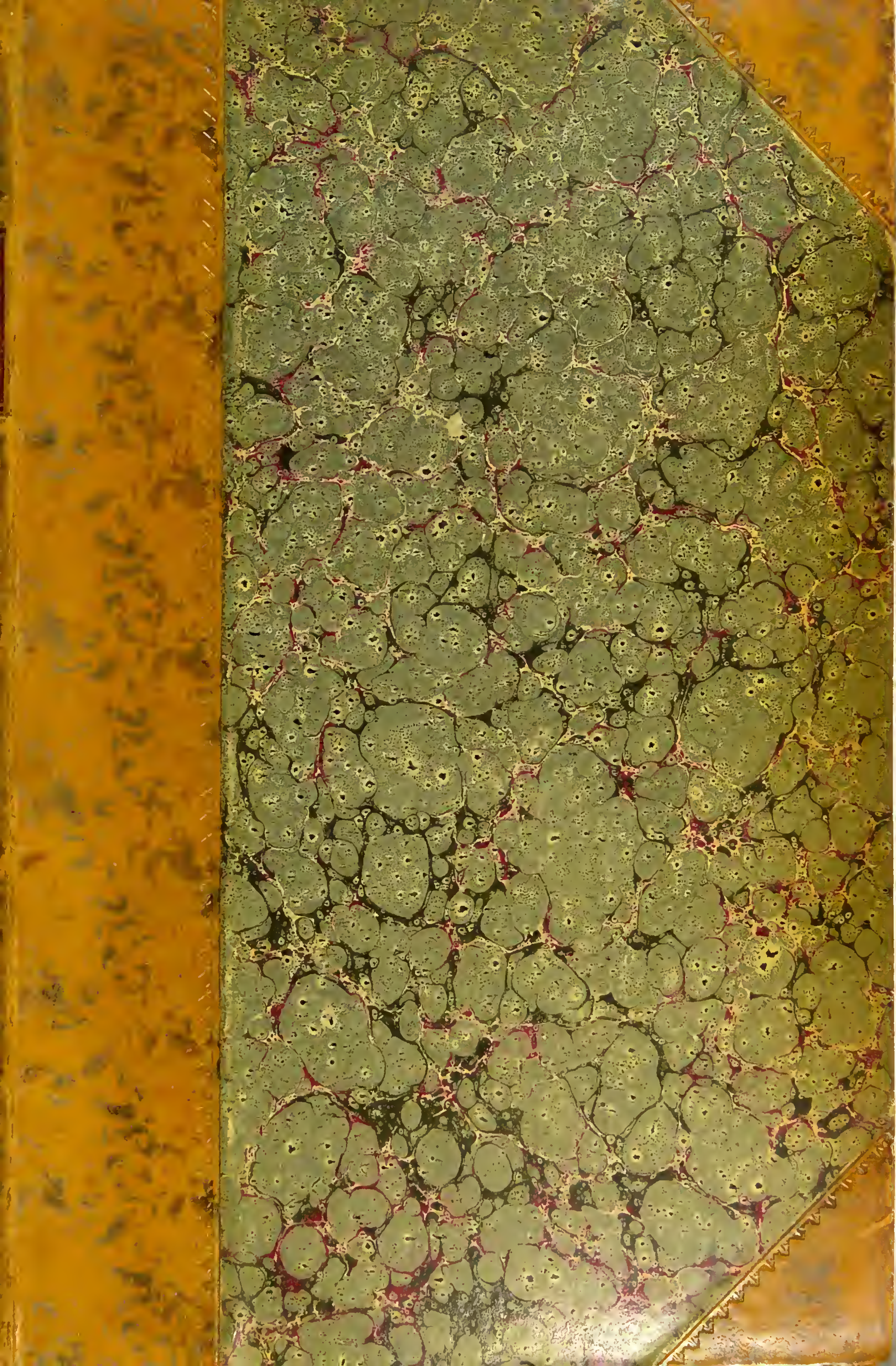


Klinische und anatomische Studien

über die

PELLAGRA

von

Dr. Franz Tuczek,

Med.-Rath und ausserordentl. Professor an der Universität zu Marburg i/H.

Mit einer Karte und 9 Tafeln.



BERLIN NW.

FISCHER's MEDIC. BUCHHANDLUNG

H. Kornfeld.

1893.

Die vorliegende Arbeit ist das Ergebniss einer Studienreise durch die Pellagragebiete Oberitaliens. Sie will und kann auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen; ihr Zweck ist, das Interesse der deutschen Collegen, zumal der Neuropathologen, für die merkwürdige und wichtige Krankheit zu gewinnen und zur pathologischen Anatomie der letzteren etwas beizutragen. Ueber die Wirkungsweise des Pellagragiftes und über dessen Beschaffenheit vermochte eine, im Vergleich zu den umfassenden Studien italienischer Forscher immerhin flüchtige Beschäftigung mit dem Gegenstande nichts Neues beizubringen. Die Lückenhaftigkeit der klinischen und anatomischen Beobachtungen, wie sie die äusseren Umstände mit sich brachten, empfinde ich selbst am schmerzlichsten.

Der hohen medicinischen Facultät zu Marburg, welche mir die Mittel zu meiner Studienreise zur Verfügung stellte, statte ich hiermit meinen wärmsten Dank ab.

Marburg, Ostern 1893.

Der Verfasser.

Inhalt.



In der Aetiologie der Krankheiten des Nervensystems nehmen die Intoxicationen einen immer breiteren Raum ein in dem Maasse, als unsere Kenntnisse von Giften sich erweitern, welche, vielfach unter Mitwirkung von Mikroorganismen, bei Infectionskrankheiten und Zuständen allgemeiner Kachexie zu einer Gefahr für den Organismus werden. Dass die einzelnen Gifte bestimmte Abschnitte des Nervensystems vorzugsweise afficiren, dass gewisse Gruppen von Nervenfasern und -zellen, Systeme, deren einzelne Elemente alle in gleicher Weise in den Gesammtmechanismus des Nervensystems eingefügt sind, eine besondere Vulnerabilität gegenüber einzelnen Giften oder gegenüber giftigen Substanzen und anderen Schädlichkeiten überhaupt bekunden, das verleiht dieser Gruppe ein noch höheres Interesse.

Derartigen electiven Giftwirkungen begegnen wir schon bei den toxischen Krankheiten des peripherischen Nervensystems. Den mehr atypischen multiplen Neuritiden nach Infectionskrankheiten steht die saturnine Extensorenlähmung der Oberextremitäten und die alcoholische Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen der Unterextremitäten gegenüber. Bestätigt sich die toxische Natur der Beri-Beri-Krankheit und ihre polyneuritische Grundlage, so würde hier die vorwiegende Betheiligung der Zwerchfellsnerven zu registriren sein, welche für die, bei dieser noch nicht genügend aufgeklärten Krankheit so oft beobachtete Parese des Zwerchfells mit Hochstand desselben, Athembeschwerden und consecutiver Angst verantwortlich zu machen wäre.

Das Gehirn pflegt auf Gifte verschiedenster Art gleichartiger und mehr mit Allgemeinerscheinungen zu reagiren. Hier ist der epileptische Insult an erster Stelle zu nennen; wir begegnen ihm bei Vergiftungen durch die verschiedensten Metalle, durch Alcohol, Absynth, Mutterkorn, Antipyrin, Cocaïn u. a. m.

Die Grosshirnrinde, welche, wie gegen jede Veränderung des Stoffwechsels, so auch gegen die chemischen Wirkungen der Gifte so überaus empfindlich ist, wird in ihren psychischen Leistungen durch verschiedene Stoffe schon verschiedener beeinflusst. Neben Giften, welche den zeitlichen Ablauf der Vorstellungen verändern, Gemüthsbewegungen veranlassen, giebt es solche, welche die Vorstellungsbildung beeinflussen und andere, welche durch Ausschaltung von Vorstellungen das Bewusstsein einengen. Zudem lehren die pharmacopsychologischen Untersuchungen Kräpelin's[1]), dass die einzelnen Acte psychomotorischen Geschehens: die Sinneswahrnehmung, deren geistige Verarbeitung zur Bewegungsvorstellung und die Auslösung der Bewegung durch verschiedene Stoffe in verschiedener, aber für jeden in gesetzmässiger, Weise zeitlich beeinflusst werden.

Die Intoxicationspsychosen bieten, bei aller Verschiedenheit der Gifte, oft bestimmte gemeinsame Züge dar: geringe Neigung zu progressivem Verlauf, vorhandene Krankheitseinsicht, mehr oder weniger auffällige Einengung des Bewusstseins. Sollten die Vertreter der Syphilis-Paralyse-Theorie Recht behalten, so bedeutete der regelmässige Schwund der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde zumal der vorderen Abschnitte des Grosshirns[2]) bei der progressiven Paralyse eine anatomisch localisirte Giftwirkung, welcher sich der Cramer'sche[3]) Fall von Faserschwund in der Grosshirnrinde infolge von Kohlenoxydvergiftung an die Seite stellen liesse. Doch kommen auch deutlichere Herderscheinungen auf toxischer Grundlage zur Beobachtung: ich erinnere an die alcoholische und saturnine cerebrale Hemianästhesie, sowie an die passageren umschriebenen Lähmungen nach dem urämischen (epileptischen) Anfall.

Ausgesprochene Localwirkungen üben die Gifte auf das Rückenmark aus, auf dessen leicht zu überblickendem Querschnitt überdies eine selbst wenig umfangreiche anatomische Läsion der Beobachtung kaum entgeht. Es handelt sich hier (Leyden) entweder um interstitielle Processe oder um primäre Erkrankung der nervösen Elemente. Jene nehmen ihren Ausgang vom Bindegewebe

---

[1]) Kräpelin, Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena, Fischer. 1892.

[2]) Tuczek, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie der Dementia paralytica. Berlin, Hirschwald. 1884.

[3]) A. Cramer, Anat. Befund im Gehirn bei Kohlenoxydgasvergiftung. Centralbl. f. allg. Pathol. etc. 1891, Juli.

und zwar — da nach dem heutigen Stand unseres Wissens das Rückenmark nur dasjenige Bindegewebe enthält, welches die Gefässe mit sich führen — von den Gefässen. Hierher gehören die fleckförmigen und multiplen (disseminirten) myelitischen sklerotischen Herde und die diffuse, sich in der Continuität, unbekümmert um die Grenzen von Gebieten systematischen Characters, ausbreitende Sklerose. In diese Gruppe liefern Beiträge 1. die verschiedensten metallischen und gasförmigen Gifte; 2. die Infectionskrankheiten: hierunter solche, die, wie die Cerebrospinalmeningitis, die acute Poliomyelitis, die Gonorrhoë, vielleicht auch die Syphilis. directe parasitäre Erkrankungen im Rückenmark setzen dürften, und Andere, welche — durch Vermittelung von Toxinen — myelitische Processe als Nachkrankheiten im Gefolge haben; hierher gehören u. A. die disseminirten Myelitiden nach Typhus, Variola, Diphtherie, Malaria; 3. die Kachexien. Hier sind an erster Stelle zu nennen die von Lichtheim zuerst beschriebenen, später von Minnich ausführlich publicirten Fälle von Hinterstrangerkrankung bei perniciöser Anämie[1]); ferner gewisse Befunde beim Morbus Addisonii und Diabetes.

Die primären Erkrankungen der Nervenelemente geben sämmtlich ein sehr gleichartiges Bild: Atrophie der Fasern (resp. Zellen), secundäre „compensirende“ Zunahme der Neuroglia; all diese Processe laufen bei längerem Bestehen in dem anatomischen Bild der „Sklerose“ zusammen; die Gefässe können lange oder dauernd intact bleiben. Seit wir Nervenzellen, -fasern und die Elemente der Neuroglia auf dieselbe Matrix, das Ektoderm, zurück zu führen wissen, hat die Unterscheidung zwischen parenchymatösen und interstitiellen Processen, unabhängig von den Gefässen, keine wesentliche Berechtigung mehr.

Diese grosse Gruppe von toxischen Erkrankungen hält sich an die Stränge, soweit ihre Bestandtheile gleichen Ursprungs und gleicher Bestimmung sind. Der Typus dafür wäre die Tabes, soweit sie wirklich eine postsyphilitische Erkrankung darstellt, im Rückenmark an die Hinterstränge geknüpft ist und in diesen wiederum bestimmte Regionen vorzugsweise befällt. Wir kennen einzelne Fälle von isolirter primärer Erkrankung der sonst nur secundär degenerirenden Goll'schen Stränge durch Alcohol

[1]) Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXI u. XXII.

(O. Vierordt) und durch Arsen (Minor). Auch bei der Lepra giebt es Befunde von strangförmiger Erkrankung der Hinterstränge. Degeneration der Hinterseitenstränge im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn ist beim Lathyrismus nachgewiesen, dessen klinisches Bild der spastischen Lateralsklerose entspricht. Ein ähnliches Krankheitsbild ist im Gefolge der Influenza beschrieben (Herzog).

Die Dementia paralytica endlich wäre nach der Theorie von ihrer syphilitischen Grundlage eine Krankheit des Nervensystems, die im Rückenmark bald in den Hintersträngen, bald in den Hinterseitensträngen, bald — und zwar am gewöhnlichsten — in Hinter- und Hinterseitensträngen combinirt sich localisirt.

Meine hierhergehörigen eigenen, früher publicirten Beobachtungen von Hinterstrangerkrankung bei Ergotismus[1]) sind inzwischen um eine weitere vermehrt worden, die Dr. Walker mittheilen wird. Inzwischen konnte ich auf Grund wiederholter, über einen Zeitraum von 12 Jahren sich erstreckender Untersuchungen mich überzeugen, dass Hinterstrangaffectionen sehr allgemein den Ergotismus spasmodicus begleiten, aber auch, dass sie nicht eigentlich progressiv sind. Ob, wie es für den Alcoholismus feststeht, für den Saturnismus, den Mercurialismus und die alsbald zu besprechende Pellagra wahrscheinlich ist, auch beim Ergotismus eine erworbene Minderwerthigkeit des Nervensystems auf die Descendenz in Form einer grösseren Disposition des Nervensystems, auf Schädlichkeiten verschiedener Art zu erkranken, übergeht, muss die weitere Beobachtung lehren.

Im Folgenden möchte ich zu dem Kapitel über die Intoxicationskrankheiten des Nervensystems meine klinischen und anatomischen Befunde bei einer über ein weites Gebiet endemisch verbreiteten toxischen Krankheit, der Pellagra, mittheilen, welche ich im Jahre 1887 in den Monaten April und Mai in Oberitalien studirte.

Ueber meine Rückenmarks-Befunde bei Pellagra habe ich einen vorläufigen Bericht der Neurologischen Section der Naturforscher-Versammlung in Wiesbaden 1887 erstattet.[2]) Es ist vielleicht nicht unerwünscht, wenn ich der Mittheilung meiner einzelnen Beobachtungen einen Abriss des Krankheitsbildes der Pellagra, ihres Verlaufs, ihrer Ausgänge, ihrer Aetiologie, vorausschicke,

[1]) Arch. f. Psychiatrie XIII u. XVII.

[2]) S. Tagebl. derselben und „Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra" (Deutsche med. Wochenschrift 1888, No. 12).

wobei ich die Symptomatologie vorzugsweise nach eigener Anschauung wiederzugeben gedenke. Ein kurzer Auszug aus diesem Abriss ist in Dr. Hack Tuke's „Dictionary of Psychological Medicine“ im Artikel „Pellagra“ zum Druck gelangt.

Wer sich weiter in den Stoff zu vertiefen wünscht, den es mir nicht beifallen kann, auf Grund doch nur sehr lückenhafter eigener Beobachtungen erschöpfend zu bearbeiten, den möchte ich auf das Werk Cesare Lombroso's verweisen (Trattato profilattico e clinico della Pellagra, Torino 1892), in welchem dieser ausgezeichnete und unermüdliche Forscher die Früchte einer nahezu 30jährigen Arbeit niederlegt; ferner auf den Artikel „Pellagra“ von Verga in der Enciclopedia medica Italiana (Milano 1887), welcher, gleichwie das amtliche Werk von Salveraglio „Bibliografia della Pellagra“ (Milano 1887) ein ausführliches Verzeichniss der ungeheuer umfangreichen Pellagraliteratur bis zum Jahr 1887 enthält.

Die Pellagra („Maïdismus“, „Psychoneurosis maïdica“ und viele andere Synonyme), die ihren Namen einer sie begleitenden Hautaffection („pellis agra“ = „rauhe Haut“) verdankt, ist eine Krankheit der neueren Zeit und durch ihre endemische Verbreitung unter der ländlichen Bevölkerung für einige Länder von grosser Bedeutung, zumal für Italien, wo sie geradezu eine nationale Calamität darstellt. Durch die regelmässigen und schweren nervösen Störungen, welche sie ganz vorwiegend constituiren, fordert sie das volle Interesse des Neuropathologen und Psychiaters heraus.

Die Krankheit ist zuerst im Anfang des 18. Jahrhunderts bekannt geworden. Die ersten Nachrichten kamen aus Spanien, wo sie (1735) unter dem Namen „Mal de la rosa“ in einem District der Provinz Asturien endemisch auftrat, von wo sie sich in die nördlichen Provinzen Spaniens weiter verbreitete.

Wenig später erschien sie in Italien, wo sie schon vor 1750 in der Umgebung des Lago maggiore zuerst beobachtet, 1771 zuerst beschrieben wurde. Sie überzog die Lombardei und Venetien, dann die Emilia und im letzten Decennium des 18. Jahrhunderts Piemont und Ligurien, später auch Mittelitalien.

Im Anfang dieses Jahrhunderts (1829) erschien sie im Südwesten Frankreichs, 1846 in Rumänien, 1856 in Corfu.

Die Gegenden, in denen sie heimisch wurde, hat sie nicht wieder verlassen. Ihr jetziger Verbreitungsbezirk in Europa liegt ungefähr innerhalb des 42. und 48. Grades nördl. Breite und des

11. Grades westlicher und 26. Grades östlicher Länge von Paris und umfasst: Nord-Spanien, Südwest-Frankreich, Nord- und Mittel-Italien, Rumänien, das österreichische Friaul, Banat und Bukowina, vielleicht auch Bessarabien. Südlich von der genannten Zone ist ihr endemisches Vorkommen nur in Corfu bekannt (zwischen 39° und 40° n. Br.). In aussereuropäischen Ländern ist die Pellagra bisher nicht endemisch beobachtet, und auch die sporadischen Fälle aus Mexico und Algier sind durchaus nicht genügend verbürgt.

Ihr Hauptsitz in Spanien (bis zu 2% der ländlichen Bevölkerung) sind die Landschaften Asturien, Niederaragonien, die Provinzen Burgos und Guadalajara; ferner die Landschaften Navarra, Galicia, die Provinzen Zaragoza, Cuenca, Zamora, Frabalos, Granata. In anderen Districten Spaniens kommt sie nur sporadisch vor.

In Frankreich ist sie in den Departements Gironde, Landes. Hautes et Basses Pyrénées, Haute Garonne, Aude heimisch.

Ihre Hauptherde in Italien sind die Provinzen Venetien, Lombardei, Emilia; weniger verbreitet ist die Krankheit in Piemont, Toscana und den Marken; in Umbrien und Latium kommen nur vereinzelte Fälle vor. Das beigegebene Kärtchen[1]) soll die Verbreitung der Pellagra in Italien illustriren.

Nach der amtlichen Statistik gab es im Jahre 1881 in Italien 104 067 Pellagröse = 0,36% der Gesammtbevölkerung; davon entfielen auf Venetien 55 881 Fälle (= 2%), die Lombardei 36 630 (= 1% der Gesammtbevölkerung). In den Provinzen Brescia, Padova, Ferrara wurden mehr als 5% der ländlichen Bevölkerung an Pellagra leidend befunden.

Im Jahre 1884 wurden gegen 10 000 Pellagröse in italienischen Hospitälern und Irrenanstalten behandelt.

Etwa 10% der Pellagrösen sind geisteskrank; in den italienischen Irrenanstalten rechnet man auf 100 Kranke durchschnittlich 10 Pellagröse, in Venetien dagegen deren 35, in der Lombardei 15.

In den Jahren 1882—1884 erlagen durchschnittlich jährlich 2500 Kranke (= 2,5% der Fälle) der Pellagra. In den Irrenanstalten, welche die schwersten Formen von Pellagra aufzunehmen haben, beträgt die Mortalität weit über 5% der Fälle.

Die Zahl der Pellagrösen in Rumänien wird auf 1 pro mille der Bevölkerung geschätzt.

Die Pellagra befällt fast nur die Landbevölkerung, Männer

[1]) Aus: Annali di Agricoltura No. 18. La Pellagra in Italia 1879. Roma, 1880.

und Frauen in ungefähr gleichem Verhältniss, und jedes Alter: nur die Säuglinge bleiben verschont. Die individuelle Disposition zur Erkrankung ist eine sehr verschiedene. Keineswegs erkranken alle diejenigen, die unter den gleichen Lebensbedingungen — Ernährung, Wohnort, sonstige hygienische Verhältnisse — stehen.

Dass das Leiden mit dem Genusse des Mais in ursächlichem Zusammenhang steht, darüber herrscht heute eine nahezu vollständige Uebereinstimmung. Ihr erstes Auftreten fällt in eine Zeit, wo der Maisbau im Grossen begonnen hatte, und ihre räumliche Verbreitung in eine Zone, innerhalb welcher der Mais das fast ausschliessliche Nahrungsmittel der Landbevölkerung darstellt. Der allgemeinere Anbau des Mais datirt erst seit Mitte des 17. Jahrhunderts, in Frankreich erst seit Anfang des 19. Jahrhunderts. Damit stimmt zeitlich das erste Auftreten der Volkskrankheit in der genannten Zone und ihre Zunahme mit der Verallgemeinerung der ausschliesslichen Maisnahrung.

Indessen ist nicht die einseitige und ausschliessliche Ernährung mit dem gesunden Mais die Krankheitsursache. Der Mais mit seinem hohen Proteïn- und Fettgehalt und dem hohen Ausnutzungswerth (85%) ist ein sehr werthvolles Nahrungsmittel. Wenn der Mais nur als unzureichende Nahrung schadete, könnte die Pellagra einerseits nicht auch kräftige Personen befallen, andrerseits nicht unter einem Regime, in welchem der gesunde Mais die Hauptrolle spielt, in Genesung ausgehen. Die Pellagra blieb bis heute unbekannt in den eigentlichen Heimathländern des Mais, Amerika und Vorderasien, aber auch in den südlichen Provinzen Italiens, wo das Korn infolge günstiger Verhältnisse des Klimas und des Bodens stets zu völliger Reife gelangt oder wo durch zweckmässige Behandlungsweise der Frucht ihrer Verderbnis vorgebeugt wird.

Die Materia peccans ist enthalten in dem verdorbenen Mais. Die Pellagra ist eine Intoxicationskrankheit: diese Lehre, welche Lombroso aufgestellt und mit unermüdlichem Eifer verfochten hat, kann ernstlich nicht mehr angegriffen werden.

Innerhalb der Zone der grössten Verbreitung der Pellagra kommt der Mais oft nicht zu vollkommner Reife, ist deshalb der Gefahr zu verderben leicht ausgesetzt und gelangt thatsächlich sehr allgemein in verdorbenem Zustande zur Verwendung. Die Krankheit nimmt zu in Jahren der Missernte, wo das Korn nicht vollkommen reif geschnitten, feucht gesammelt, in feuchtem Zustand aufbewahrt wird und verdirbt.

Der kleine Landmann, der ein bescheidenes Stückchen Erde sein eigen nennt, vielfach nur Pächter oder gar Afterpächter ist, sucht seinen Boden nach Möglichkeit auszunutzen. Der gute, ausgereifte, trocken aufbewahrte Mais kommt in den Handel, den schlechten, nicht verkaufsfähigen verzehrt er selbst. Nach der Kornernte baut er noch einmal Mais an und wählt zur Aussaat eine geringere Sorte, welche schnell aufgeht und reift („Quarantin-“ oder „Cinquantin-Mais“ [Zea maïs praecox] genannt). Oft genug nöthigt ihn das Hereinbrechen der Regenzeit, die Körner bei feuchter Witterung einzubringen, ehe sie vollkommen reif sind. Fehlen nun noch — und das ist ganz allgemein der Fall — trockene luftige Lagerstätten für den Mais, so ist er dem Verderben in hohem Maasse ausgesetzt. Hierzu kommt, dass besonders der aus dem Maismehl gekochte Brei, die Polenta, welche vielfach das ausschliessliche Nahrungsmittel für die ganze Familie bildet, häufig für mehrere Tage voraus mit wenig Salz bereitet wird und leicht verdirbt.

In Corfú, wo der Mais vortrefflich gedeiht, tritt die Pellagra erst auf, seitdem der Weinbau die Maispflanzungen fast vollkommen verdrängt hat und Mais in grossen Quantitäten aus anderen Ländern eingeführt werden muss. Meist stammt er aus Rumänien und kommt, zum Theil in Folge der langen Seereise, häufig in verdorbenem Zustande, auf den Markt.

Es scheint, dass auch der aus dem verdorbenen Mais hergestellte Branntwein pellagrogene Wirkungen entfalten kann.

Prädisponirende Momente sind: Leben unter schlechten hygienischen Verhältnissen, verringerte Widerstandsfähigkeit des Organismus durch vorausgegangene Krankheiten, schlechte Ernährung, Alcoholismus. Die Bessersituirten, die neben Mais und Wasser auch etwas Fleisch und Wein geniessen, widerstehn der Krankheit länger. Selbst in den schlimmsten Pellagradistricten bleiben die Küstenstriche, wo neben Mais reichlich Fische genossen werden, verschont. Ebenso giebt es inmitten der Districte immune Inseln mit gemischter Nahrung.

Die Erblichkeit scheint insofern eine Rolle zu spielen, als die erworbene Disposition des Nervensystems, zu erkranken, vererbt werden kann.

Die Pellagra ist eine exquisit chronische Krankheit, die in Schüben unter periodischen Exacerbationen und Remissionen verläuft, wobei die Exacerbationen fast regelmässig in das Frühjahr fallen.

Der erste Anfall erscheint unter einem, an andere acute Intoxicationszustände erinnernden Symptomencomplex, der sich aus gastrointestinalen und nervösen Störungen zusammensetzt, während ein Exanthem das Bild vervollständigen kann.

Späterhin treten bei jedem neuen Nachschub die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sowie die einer allgemeinen Kachexie immer mehr in den Vordergrund. Dabei entwickeln die Krankheitsbilder eine solche Vielgestaltigkeit, dass der Gesammteindruck der Paralysis spastica oder flaccida, der amyotrophischen Lateralsklerose, der Tabes dorsalis, der allgemeinen progressiven Paralyse, einer einfachen Seelenstörung, der Hysterie oder der Neurasthenie entsprechen kann und man an der Krankheitseinheit der Pellagra zweifelhaft werden möchte.

Der Volksmund in Venetien spricht, wie Lombroso mittheilt, von 7 Hauptformen:

„quella che trà matt“ (die toll macht),
„quella che tira all' acqua“ (die ins Wasser zieht),
„quella che tira indrè“ (die rückwärts zieht),
„quella che fa scavezzo“ (die macht, dass man gebückt geht),
„quella che fa fare i pirli“ (die Schwindelanfälle verursacht),
„quella che fa mangiare“ (die heisshungrig macht),
„quella che fa pellar“ (die die Haut abschält).

„Es giebt — fährt L. fort — Pellagröse ohne Affection der Haut und der Verdauungsorgane, aber mit schweren Störungen der Motilität; sie leiden nur an beständigem Schwindel und allgemeiner Schwäche.

Es giebt Andere, bei denen das ganze Krankheitsbild in schwerer Alteration der Psyche, der Motilität oder der Sensibilität besteht mit lästigen Empfindungen von Stechen und Jucken: — cerebrale, gangliäre, spinale Pellagra.

Wieder Andere magern blos rapid und enorm ab: atrophische Form der Pellagra.

Es giebt eine gastrische Pellagra mit Ekel vor dem Essen, Verdauungsstörungen, Diarrhöen oder Verstopfung oder Heisshunger; es giebt eine Hautpellagra, wobei die Haut im Ganzen die Farbe ändern kann, mit Erythem, Furunkeln oder Herpes.

Bei einer anderen Form ist ausschliesslich die sexuelle Erregbarkeit erhöht.

Die schlimmste, wenn auch glücklicherweise seltenere Form

ist jene mit floridem acutestem Verlauf: man kann sie floride oder besser tetanische Pellagra nennen."

Bei dieser Sachlage erscheint es zweckmässig, der Schilderung des Krankheitsbildes und -verlaufes die oben angedeuteten 3 Stadien zu Grunde zu legen, wenngleich eine derartige Eintheilung immerhin etwas Künstliches hat.

I. Stadium.

In irgend einem Lebensalter treten, meist im Frühjahr, und oft bei starken, bisher gesunden Leuten zuerst Magendarmerscheinungen auf. Appetitlosigkeit, Ekel vor dem Essen, seltener Heisshunger; Leibschmerzen, schmerzhafte Spannung und Gefühl von Aufgetriebensein der Magengegend, belegte Zunge, deren Epithel sich später ablöst; Verdauungsstörungen mit oder ohne Diarrhöen, seltener Verstopfung; unstillbarer Durst oder auch Abneigung gegen das Trinken. Daneben bestehen nervöse Störungen: Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt, Nacken- und Rückenschmerz, Globus-, Erstickungsgefühl, Schwindel, allgemeine Muskelschwäche, Unsicherheit der Bewegungen, besonders Schwäche in den Beinen. Damit sind sehr gewöhnlich verbunden erhöhte psychische Reizbarkeit, gemüthliche Verstimmung, Klagen über Eingenommensein und Druck im Kopf, erschwertes Denken, Unlust zur Arbeit, nicht selten ein höherer Grad geistiger Stumpfheit.

Gleichzeitig tritt — wenn auch keineswegs in allen Fällen — ein Erythem auf, das vorzugsweise aber nicht ausschliesslich die entblössten Körpertheile: Hand- und Fussrücken, unteres Drittel des Vorderarmes, Nasenspitze, Hals, Sternalgegend befällt. Die Haut wird roth, schwillt an und schuppt sich nach einigen Wochen in grossen Fetzen ab („Handschuhhand"). Auf der Höhe des Anfalls lässt sich oft eine beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe nachweisen.

Diese Erscheinungen lassen nach 3—4 monatlichem Bestande nach: die Haut bleibt noch längere Zeit etwas dunkler gefärbt, rauh und trocken — und damit scheint der Krankheitsprocess beendet zu sein. Allein im nächsten Frühjahr wiederholt sich die ganze Reihe der Symptome und nimmt nun, zuweilen auch erst in einem späteren Anfall, einen schwereren Character an. Derselbe Turnus kann sich mehrmals wiederholen, der einzelne Anfall immer weitere Residuen, besonders seitens des Nervensystems hinterlassen: Uebergang in das

II. Stadium.

Dasselbe ist vor Allem gekennzeichnet durch schwere cerebrospinale Störungen.

1. Subjective Symptome.

Die Kranken werden von zahlreichen Parästhesien belästigt, unter denen namentlich Jucken am Rücken und an den Handrücken, nicht selten auch an den Unterextremitäten, sowie Brennen an Schultern, Epigastrium, Füssen, Händen und Armen äusserst qualvoll sind und, nach Ansicht erfahrener Pellagrologen, manche Kranken ins Wasser treiben. Daneben hört man Klagen über Formicationen, Gefühl von Kälte, besonders in den Unterextremitäten, Globus-, Erstickungsgefühl, Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen, Ziehen im Nacken, Ohrensausen, Schwindel, Sensation des herausfallenden Uterus.

Der meisten Kranken bemächtigt sich in hohem Grade das Gefühl körperlicher und geistiger Insufficienz.

2. Objective Symptome.

Psychische Störungen. Sie fehlen kaum in irgend einem vorgeschrittenen Fall ganz und tragen vorwiegend den Character der Melancholie.

In leichteren Fällen, die in der Statistik überhaupt nicht als pellagröse Geisteskranke geführt werden, besteht nur einfache Hemmung im Denken, Verlangsamung im Ablauf der Vorstellungen mit leichter gemüthlicher Depression und Abneigung gegen jede Thätigkeit. Diese Hemmung kann bis zum völligen Stillstand im Denken unter dem Bilde des Stupors fortschreiten. In schwereren Fällen besteht das Bild ausgeprägter Melancholie mit Angst und Erklärungsversuchen im Sinne des Kleinheits-, Versündigungs- oder Verfolgungswahns, besonders häufig, entsprechend dem religiösen Standpunkt der Bevölkerung, unter der Form der Dämonomanie. Auf Grund von Umdeutung der mannigfachsten Sensationen kommt es auch zu hypochondrischen Wahnideen. Nahrungsverweigerung und Selbstmordneigung spielen eine grosse Rolle. Raptusartige Angstanfälle mit selbst- oder gemeingefährlichen Tendenzen gehören nicht zu den Seltenheiten. Das Bewusstsein ist häufig etwas benommen; auch tiefere Bewusstseinsdefecte kommen vor, so dass das Bild des Deliriums melancholischer Färbung entsteht.

Sehr gewöhnlich haben die Patienten deutliche Krankheitseinsicht, ja ein schweres Krankheitsgefühl.

Der Eigenart der Seelenstörung entspricht der theils ängstlich erwartende, forschende, misstrauische, fast drohende, theils staunende, theils apathische Gesichtsausdruck pellagröser Geisteskranker („pellagröser Blick“).

Viele Kranke machen lange Zeit hindurch jedes Jahr einen derartigen Anfall von Melancholie, jedesmal mit Ausgang in Genesung durch, ehe sie dauernd geisteskrank werden. Dieser Periodicität ist es wohl zuzuschreiben, dass, wenn schliesslich die Intelligenz defect wird, doch nur selten so hohe Grade des Blödsinns sich ausbilden, wie wir sie sonst als Ausgänge der Stimmungsanomalien zu sehen gewohnt sind.

Seltener tritt die Geisteskrankheit — eventuell nach einem melancholischen Vorstadium — unter dem Bilde der Manie auf: heitere Erregung, Beschleunigung im Ablauf der Vorstellungen bis zur Ideenflucht, vermehrtem Bewegungsdrang, Selbstüberschätzung bis zum Grössenwahn.

Auch der circuläre Typus: Wechsel zwischen Melancholie und Manie wird beobachtet.

Primäre Abnormitäten in der Bildung von Vorstellungen sind selten und vielleicht auf Zwangsvorstellungen beschränkt. Diese kommen entschieden vor („l'acqua mi tira“ „es zieht mich ins Wasser“), gleichwie Zwangsbewegungen, Zwangsstellungen, kataleptische Erscheinungen.

Ueber Gesichtstäuschungen wird mancherlei berichtet, doch dürfte es sich meist mehr um Verification von Traumvorgängen, ekstatische und verwandte Zustände bei eingeengtem Bewusstsein oder um wahnhafte Umdeutung von Vorgängen unter dem Einfluss der Angst handeln. Gehörstäuschungen werden beschrieben: in einem Falle meiner Beobachtung hörte der Kranke Worte, die ihm aus Ohren, Nase und Auge kamen (Gedankenlautwerden?).

Ausgebildete Paranoia habe ich ebenso wenig wie Andere im Verlauf der Pellagra beobachtet.

Wenn bei schwachsinnig gewordenen pellagrösen Geisteskranken eine gewisse Euphorie Platz gegriffen hat, so kann man flüchtig an die Dementia paralytica erinnert werden, zumal wenn die spinalen Erscheinungen deutlich ausgeprägt sind. Wir werden sehen, dass auch Ausgang in wirkliche Dementia paralytica vorkommt.

Störungen auf motorischem Gebiet. Ganz gewöhnlich besteht Muskelschwäche, dynamometrisch nachweisbar und wohl

zu unterscheiden von dem Gefühl der Muskelinsufficienz bei einfacher Melancholie. Diese Schwäche betrifft besonders die Unterextremitäten. Die Kranken können sich nur mit Mühe auf den Beinen halten und sind ausser Stande, ihrer Arbeit nachzugehen. Umschriebene Paresen befallen zuweilen die Extensoren, so dass in Folge des Uebergewichts der Flexoren die Extremitäten halbflectirt erscheinen.

Motorische Reizerscheinungen sind in der leichtesten Form des erhöhten Widerstandes gegen passive Bewegungen ganz gewöhnlich, in Form von Spannungen, Spasmi, schmerzhaften Crampi, besonders in der Wadenmuskulatur, übermässig starken Contractionen bei gewollten Bewegungen, nicht ungewöhnlich. Auch werden Zustände beschrieben, die an Tetanie erinnern: paroxysmusartige, von Schmerz begleitete, tonische Contracturen in den Extremitäten, spontan auftretend oder durch Druck auf die Nervenstämme ausgelöst.

In vorgeschrittenen Fällen kommt es zu Contracturen der Ober- und Unterextremitäten in halber Flexionsstellung.

Die Abnahme der Muskelkraft kann in einzelnen Fällen bis zu partieller Lähmung fortschreiten. Die Atrophie einzelner Muskelgruppen ist fast stets nur Theilerscheinung des allgemeinen Muskelschwundes; doch kommt es ausnahmsweise zu dem ausgeprägten Bilde der myatrophischen Lateralsklerose: Lähmung, Contractur, Atrophie bestimmter Muskelgruppen. Ich werde unten einen solchen Fall mit Sectionsbefund beibringen.

Der Gang ist bald einfach paralytisch, bald paralytisch-spastisch, nie — wie es scheint — atactisch, auch nicht in Fällen, wo die Sehnenphänomene der Unterextremitäten fehlen. Statische Ataxie wird gelegentlich erwähnt. Auch sonst dürfte Incoordination der Bewegungen nur ganz ausnahmsweise — und nur an den Oberextremitäten — beobachtet worden sein; das Symptom war alsdann öfters von Intentionszittern begleitet.

Tremor der oberen Extremitäten, des Kopfes und der Zunge wird in manchen Fällen registrirt.

Einseitige Ptosis kommt in schwereren Fällen zur Beobachtung.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist oft erhöht; idiomusculäre Contractionen und fibrilläre Muskelzuckungen auf mechanische Reize werden beschrieben.

Die electrische Muskelerregbarkeit zeigt keine constanten Abweichungen von der Norm. Wo schon an sich ein gewisser

Spannungszustand der Muskeln besteht, erscheint die faradische Erregbarkeit herabgesetzt; das gleiche gilt für die leicht paretischen Extensoren; in anderen, zumal frischeren Fällen, ist sie erhöht.

Die Anfälle. Ausgeprägte epileptische Anfälle mit Bewusstseinsverlust scheinen nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung zu kommen. Häufiger sind Zustände vom Character der Rindenepilepsie: Krämpfe in einzelnen Gliedern. zwangsartige Bewegungen bei erhaltenem oder nur wenig umschleiertem Bewusstsein; auch die „Vertigini“, welche in den Krankengeschichten Pellagröser eine so grosse Rolle spielen, sind nicht immer eigentliche Schwindelanfälle, sondern vielmehr kurze Bewusstseinspausen.

Störungen von Seiten der Sinnesorgane. Das Verhalten der Hautsensibilität ist ein ungleichmässiges. Der Tastsinn ist in den meisten Fällen intact, höchstens die faradocutane Sensibilität etwas herabgesetzt.

Wie bei allen Sensibilitätsprüfungen ist auch hier dem Zustand des Sensoriums Rechnung zu tragen.

Selten, und meist nur in geringem Grade, findet sich Herabsetzung der tactilen und thermischen Sensibilität, ohne Betheiligung des Trigeminus. Zuweilen besteht Hyperaesthesie für die Kälteempfindung.

Die Schmerzempfindlichkeit ist viel häufiger, besonders an den Unterextremitäten, herabgesetzt, zumal in vorgeschrittenen Fällen. Besonders häufig soll die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit für electrische Reize sein. Störungen des Muskelsinns sind nicht mit Sicherheit constatirt worden. Die vielfachen Parästhesien wurden schon geschildert.

Störungen im Bereich der übrigen Sinnesorgane beschränken sich auf gelegentliche Sehschwäche, Hemeralopie und Diplopie, ohne characteristischen Augenspiegel- und Augenmuskelbefund. Die Pupillen sind gewöhnlich von etwas träger Lichtreaction, weder constant verengert noch erweitert. Myosis, ohne reflectorische Pupillenstarre, kommt nicht selten zur Beobachtung. Vorzeitige Linsentrübungen sind mehrfach beschrieben worden.

Der Geschmack ist zuweilen pervers, so dass Alles „salzig“ schmeckt.

Reflexerregbarkeit. Die Hautreflexe zeigen sich in der Regel normal; dagegen soll der Rachenreflex nicht selten herabgesetzt sein.

Die Sehnenreflexe zeigen sehr gewöhnlich Abweichungen von

der Norm. In manchen Fällen sind sie normal, in den meisten gesteigert bis zu intensiven clonischen Zuckungen, viel seltener sind sie abgeschwächt oder fehlen sie ganz. Nicht immer geht der Intensität des Patellarsehnenreflexes die des Achillessehnenreflexes parallel. Wo die Sehnenreflexe an den Oberextremitäten gesteigert sind, sind sie es meist — aber nicht immer — auch an den unteren, sie können sogar in solchen Fällen mitunter an den unteren fehlen. Andererseits sind sehr gewöhnlich in Fällen verstärkter Sehnenreflexe an den Unterextremitäten die Sehnenphänomen an den oberen normal. In Fällen lebhaft gesteigerter Sehnenreflexe ist häufig bei Dorsalflexion des Fusses Dorsalclonus zu erzielen; auch sah ich Clonus des Oberschenkels bei Beugung im Hüftgelenk. Manche der Fälle mit gesteigerten Sehnenreflexen sind von spastischen Erscheinungen begleitet.

Meine eigenen Untersuchungen an etwa 300 Pellagrösen ergaben in etwa der Hälfte der Fälle erhebliche Steigerung des Kniephänomens bis zu lebhaftestem Patellarclonus selbst bei leisester Percussion der Sehne. Daneben bestand bei einer grossen Zahl (30 - 40) Kranker Dorsalclonus und lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe in den Oberextremitäten. In 8 Fällen fehlte das Kniephänomen, in den übrigen war es theils abgeschwächt, theils normal. Differenzen in der Lebhaftigkeit des Phänomens zwischen beiden Seiten waren häufig.

Meine Untersuchung betraf zum grossen Theil alte chronische Fälle; bei den frischen Fällen fand ich Abweichungen von der Norm besonders auf der Höhe des Anfalls, resp. zur Zeit einer Exacerbation.

In keinem der Fälle mit fehlendem Kniephänomen war auch nur eine Spur von Ataxie nachweisbar.

Vasomotorische und trophische Störungen. Hier steht ein allgemeiner Contractionszustand der Hautgefässe mit Blässe der Haut, subjectivem und objectivem Kältegefühl, begleitet zuweilen von Cutis anserina, obenan. Locale Ischämien, wie sie manche beschreiben, gelangten nicht zu meiner Beobachtung. In den späteren Stadien kommt es unter vasoparalytischer Erweiterung der Venen und Kapillaren nicht selten zu Oedemen; Kapillarinjection im Gesicht, besonders der Nase, wie bei Potatoren, kommt auch bei Pellagrösen vor.

Localisirte degenerative Myatrophien mit quantitativer Abnahme der faradischen und Erhöhung der mechanischen Erregbar-

keit sind wiederholt beobachtet worden: am Schultergürtel, an den Handmuskeln, am Thorax und an den Unterschenkeln. Zu den trophischen Störungen wird meistens jene Hautaffection gezählt, welche der ganzen Krankheit den Namen gegeben hat. Das oben beschriebene Erythem tritt in jedem Frühjahr, gewöhnlich unter Exacerbirung der anderen Erscheinungen, von Neuem auf; nach jedem weiteren Recidiv bleiben Residuen zurück: die Haut wird dunkel, braun pigmentirt, glatt, trocken, dünn, atrophisch. Sie verliert ihre Elasticität; es entstehen weisse Flecken, die an die Striae gravidarum erinnern. In extremen Graden wird sie wie dünnes Pergament und lässt sich in hohen, stehen bleibenden Falten erheben (cf. Tafel IX)[1]. In anderen Fällen ist die Haut infiltrirt, livide gefärbt und rissig; auch Ichthyosis-ähnliche Bildungen kommen vor. Uebrigens ist die Intensität der Hautaffection keineswegs immer proportional der Schwere des Erkrankungsfalles.

Die Zunge zeigt häufig Veränderungen, die als trophische angesprochen werden: rissige, gefurchte Beschaffenheit, Entblössung von Epithel.

Auch an den Nägeln werden Ernährungsstörungen beschrieben.

Unter den trophischen Störungen eine besondere Disposition zu Decubitus und skorbut-artigen Affectionen aufzuführen, erscheint mir nicht berechtigt und als Deckmantel für Mängel in der Wartung der Kranken nicht unbedenklich.

Stoffwechsel und Allgemeinbefinden. Wenngleich die Pellagra an sich eine fieberlose Krankheit ist, soll durchschnittlich die Körpertemperatur um einige Zehntel Grade erhöht sein, doch ohne jede Regelmässigkeit. Die Blutbeschaffenheit zeigt, nach dem Ergebniss der Zählungen und der Chromocitometrie, keine characteristischen Veränderungen. Der Urin zeigt häufig alkalische Reaction und Verminderung der Phosphate.

Von Seiten anderer Organe liegen keinerlei irgendwie gesetzmässige Functionsstörungen vor.

Da mit jedem neuen Anfall mehr oder weniger schwere Magen-Darmerscheinungen einhergehen, leidet schliesslich die Ernährung. Die Kranken magern ab, werden anämisch und treten allmälig in das

---

[1]) Tafel IX ist nach einer Photographie hergestellt, welche ich der Güte des Herrn Dr. Gonzales, Director der grossen Mailänder Anstalt in Mombello, verdanke.

III. Stadium,

das der Kachexie. Es ist bezeichnet durch zunehmenden Marasmus, gleichmässige Atrophie des Fettpolsters und der Muskulatur und Widerstandslosigkeit gegen intercurrente Erkrankungen. Die Schwäche fesselt den Kranken dauernd ans Bett, Blasenlähmung, unstillbare Diarrhöen stellen sich ein, und unter den Zeichen der Herzschwäche mit ihren Consequenzen — Oedeme, hydropische Ergüsse — erfolgt der Tod; oder eine Affection der Luftwege — acute Phthise ist in diesem Stadium eine nicht seltene Complication — oder Septikaemie, ausgehend von Decubitus, rafft den Kranken hinweg.

Nicht selten tritt der tödtliche Ausgang ein unter eigenartigen Erscheinungen, welche die italienischen Pellagrologen vielfach als Typhus pellagrosus beschreiben. Dieselben bestehen in einer acuten intensiven Steigerung aller Erscheinungen. Besonders steigern sich die psychischen Symptome zu einem deliriumartigen Zustand, daneben stellt sich Fieber ein, welches indessen sicherlich in vielen hierher gezählten Fällen auf Complicationen zu beziehen ist, die oftmals erst durch die Autopsie festgestellt werden (besonders lobuläre Pneumonien s. u.).

Einer der neuesten und sorgfältigsten Autoren über Pellagra, Belmondo[1]), beschreibt den Typhus pellagrosus folgendermassen:

„Er befällt fast nur solche Individuen, die schon seit mehr oder weniger langer Zeit, wenigstens seit einigen Jahren, die Symptome chronischer Pellagra darbieten. Selten setzt er plötzlich ein; meist erscheinen die gewöhnlichen, seit Jahren jeden Frühling wiederkehrenden Symptome der Pellagra, besonders die Enteritis und die nervösen Störungen (Paraparese, allgemeine Schwäche), diesmal mit ungewöhnlicher Heftigkeit. Dies gilt auch für die psychischen Störungen: Trübung des Bewusstseins, deliriumartiges Reden und Handeln, schreckhafte Sinnestäuschungen (oder vielleicht nur lebhafte Traumgebilde), angstvolle Empfindung aus schwindelnder Höhe herabzufallen, motorische Unruhe, Verbigeration. Selbstmordtendenz; dabei rapider körperlicher Verfall.

Die gesammte Muskulatur befindet sich in einem Zustande von Rigidität bis zu intensiver tonischer Contraction, die bei jedem Versuch zu passiver Bewegung zunimmt. Bei spontanen Bewe-

[1]) Le alterazioni anatomiche del midollo nella Pellagra e loro rapporto coi fatti clinici, Reggio-Emilia 1890.

gungen merkliches Zittern und Andeutung von Incoordination. Sprache schleppend, zittrig, häufig von nasalem Klang. Der Kopf, durch Contraction der Nackenmuskeln nach hinten gezogen und in die Kissen gebohrt, wird zuweilen erhoben und convulsivisch nach Rechts und Links hin und hergeworfen. Der Gesichtsausdruck ist gespannt, die mimische Muskulatur zuweilen von Zittern und fibrillären Contractionen bewegt.

Die Unterextremitäten befinden sich gewöhnlich in starrer Extensionsstellung, die Füsse in Plantarflexion. Die Sehnenreflexe sind immer bis zum Tode gesteigert . . in solchen Fällen kann eine einfache Percussion der Patellarsehnen einen diffusen Clonus des gesammten Gliedes, begleitet von Erschütterungen des ganzen Körpers, hervorrufen. Neben dieser enormen neuromusculären Uebererregbarkeit besteht häufig Hyperaesthesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit auf allen Sinnesgebieten. Hyperalgesie braucht damit nicht verbunden zu sein, auch kann die reflectorische Erweiterung der Pupillen auf schmerzhafte Reize fehlen.

Das Fieber, das nur ausnahmsweise fehlt, ist atypisch, ohne regelmässige abendliche Steigerung; meist schwankt die Temperatur zwischen 38,5^0 und 40.0^0 C.; in den letzten Lebenstagen kann sie sich, zumal unter dem Einfluss von oft rapide eintretendem Decubitus, höher erheben. Der Schlaf pflegt zu fehlen. Aus dem Bewusstseinszustand der Kranken erklärt sich ihre Unfähigkeit zur Nahrungsaufnahme, ihre Incontinenz; aus der Schwierigkeit, solche Kranken zu pflegen, die trockene rissige Beschaffenheit der Zunge, der Belag auf den Zähnen und die sog. „neuroparalytische“ Conjunctivitis.

Roseola fehlt.

In den meisten Fällen tritt innerhalb 1—2 Wochen der Tod ein, nicht selten an einer terminalen Bronchopneumonie.“

Der Verlauf der Pellagra kann sich, unter beständigen Nachschüben, über viele, 10—15 Jahre und darüber erstrecken, ohne dass sie immer den höchsten Grad der Entwicklung zu erreichen braucht.

Genesung ist nur dann zu erwarten, wenn der Kranke nur einen oder einige leichtere Anfälle überstanden hat und danach in günstigere Lebensverhältnisse gesetzt, der pellagrogenen Schädlichkeit entzogen wird.

Wenn sich das Leiden schon zu einem höheren Grade entwickelt hat, ist die Prognose sehr trübe; selbst im günstigsten

Falle bleiben dann immer Störungen, besonders im Bereich des Nervensystems zurück. Die Kranken werden dauernd arbeitsunfähig, verfallen einem körperlichen und geistigen Siechthum und erliegen im Stadium der Kachexie, zu einem nicht geringen Procentsatz auch durch Suicidium.

Die Intensität und Gruppirung der einzelnen Symptome ist bei der Pellagra eine so wechselnde, dass die Diagnose oft nur unter Berücksichtigung der Anamnese und des gesammten bisherigen Krankheitsverlaufs möglich ist. Nicht nur die individuellen Verschiedenheiten spielen hier eine grosse Rolle, sondern auch die Verschiedenartigkeit der Krankheitsformen in den einzelnen Landstrichen.

Nicht selten treten die subjectiven Symptome so sehr in den Vordergrund, dass eine Verwechslung mit einer functionellen Neurose nahe liegt. Die richtige Deutung der gastro-intestinalen Störungen wird in Pellagragegenden, unter Berücksichtigung der Aetiologie und der eigenartigen Periodicität, auf keine Schwierigkeiten stossen.

Wo die spinalen Symptome die Aufmerksamkeit auf sich lenken, werden Aetiologie, Verlauf und begleitende Erscheinungen auf die diagnostische Spur verhelfen. Zu berücksichtigen ist dabei, dass die spinalen Symptome nicht eigentlich progressiver Natur sind und viele Jahre — unter öfteren Schwankungen in der Intensität — stabil bleiben können, so dass selbst in alten Fällen, wo die Trias: Parese, spastische Erscheinungen, Verstärkung der Sehnenreflexe, seit Jahren besteht, es nicht zur Ausbildung von vollständiger Lähmung oder von Contracturen gekommen ist.

Wo die Psychose im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, wird neben dem Uebrigen besonders das Verhalten der Sehnenreflexe zu berücksichtigen sein; die Psychose selbst kennzeichnet sich in vielen Fällen durch die begleitende Bewusstseinstrübung, ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl und die geringe Neigung zur Progressivität, als eine toxische.

Eine besondere Schwierigkeit kann entstehen, wenn das psychische Verhalten dem der Dementia paralytica entspricht, und gleichzeitig die Sehnenreflexe gesteigert oder abgeschwächt sind oder fehlen („Pseudoparalysis progressiva“). In solchen Fällen, wenn sie nicht einen wirklichen Ausgang in Dementia paralytica bedeuten, ist das Fehlen der Sprachstörungen und der nicht progressive Verlauf von diagnostischem Werth.

Diejenigen Fälle, in denen die nervösen Erscheinungen hinter denen einer chronischen Gastroenteritis oder einer allgemeinen Kachexie zurücktreten, werden nur unter sorgfältigster Zusammenfassung von Anamnese, Verlauf und Befund zu diagnosticiren sein.

Der Typhus pellagrosus endlich, soweit es sich hierbei nicht um anderweitige organische Complicationen oder um eine blosse Steigerung der psychischen Erregung zu deliriumartiger Höhe ohne oder mit nur accidentellem Fieber handelt, wird mit Infectionskrankheiten, vielleicht auch mit Urämie und diabetischem Coma verwechselt werden können. Der atypische Fieberverlauf, der negative Befund in den inneren Organen und im Urin, das Fehlen eines acuten Exanthems werden hier im Zusammenhang mit dem Gesammtkrankheitsbild auf den richtigen Weg führen.

Von hohem diagnostischen Werth ist das pellagröse Erythem. Zwar kann es fehlen; es giebt eine „Pellagra sine pellagra", auch hat es an sich nichts so Specifisches, dass es nicht auch in ähnlicher Weise arteficiell, z. B. ausschliesslich durch solare Einflüsse entstehen könnte. Man kann wochenlang Pellagragegenden bereisen, ohne der Hautaffection ansichtig zu werden, so dass, wollte man die Diagnose von ihr abhängig machen, man zweifelhaft werden könnte, ob es überhaupt eine Pellagra giebt. Wenn man aber in den Frühlingsmonaten reist, so kann man das Exanthem ausgiebig studiren.

Es wird kaum bestritten werden können, dass die Sonnenstrahlen als Gelegenheitsursache für das Erythem eine Rolle spielen: es aber lediglich als Insolationserscheinung aufzufassen, geht nicht an. So lange es eine medicinische Literatur giebt, hat die Sonne immer in Italien gebrannt, eines derartigen Exanthems geschieht aber vor Auftreten der Pellagra nirgends Erwähnung. Es exacerbirt mit den anderen Erscheinungen der Pellagra, gelegentlich auch einmal im Winter und in Lenzen, die wenig von Sonnenschein zu erzählen wissen. Mir sind Fälle vorgestellt worden, wo das Exanthem erst in der Anstalt mehrere Wochen nach der Aufnahme hervorbrach und solche, wo es auch stets bedeckte Körpertheile befiel.

Auch die Beschaffenheit der Zunge ist zwar nicht von pathognomischer, aber doch von nicht geringer diagnostischer Bedeutung.

Pathologische Anatomie der Pellagra. Bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes ist ein einheitlicher Befund nicht wohl zu erwarten. In den pathologisch-anatomischen Berichten

befinden sich ganz heterogene, gewiss vielfach accidentelle Veränderungen, Befunde, wie sie das allgemeine Siechthum, intercurrente Krankheiten oder die senile Involution begleiten, soweit sie nicht in das Gebiet der agonalen oder cadaverösen Erscheinungen zu verweisen sind.

Als Theilerscheinung der Kachexie sind aufzufassen: Schwund des Fettpolsters und der Muskulatur, Brüchigkeit der Knochen, Atrophie und Neigung zur Verfettung der inneren, besonders der vom Vagus innervirten Organe: Herz, Nieren, Milz, Leber, Darm, Lungen. Zu den regelmässigsten Befunden gehören 3 Gruppen von Veränderungen:

1. Veränderungen im Darmkanal: Verdünnung der Wand in Folge von Atrophie der Muscularis; daneben nicht selten Hyperaemie und Geschwürsbildung in den unteren Abschnitten des Darmtractus.

2. Abnorme Pigmentanhäufung, wie sie sonst nur dem Senium eigen ist, vor Allem in den Ganglienzellen, der Herzmuskulatur (braune Atrophie), den Leberzellen und der Milz.

3. Veränderungen im Nervensystem. Den vielfach beschriebenen Zuständen von Hyperaemie, Anaemie und Oedem des Centralnervensystems und seiner Häute kann irgend eine Bedeutung für die Pellagra nicht beigemessen werden; das Gleiche gilt von den häufigen Befunden einer Pachy- und Leptomeningitis cerebralis und spinalis chronica, der Arachnitis spinalis ossificans, der Obliteration des Centralkanals, da sie Begleiterscheinungen vieler chronischer Affectionen des Centralnervensystems und des Senium praecox sind.

Der Befund am Gehirn ist in den meisten Fällen negativ, abgesehen von gelegentlicher Verfettung oder Verkalkung der Intima der kleineren Gefässe und Pigmentanhäufung in ihrem Adventitialraum. In Fällen, wo eine langjährige Psychose zu hohen Graden des Blödsinns geführt hatte, war eine Atrophie des Grosshirns, besonders seiner Rindensubstanz zu constatiren.

Das Rückenmark ist der Sitz einer, wie es scheint regelmässigen Erkrankung. Die einzige zuverlässige Andeutung hierüber fand ich, als ich meine Pellagrastudien begann, bei Tonnini.[1])

Schon Bouchard fand bei einer an Pellagra gestorbenen Frau

---

[1]) Disturbi spinali nei pazzi pellagrosi (Riv. sperim. di Reggio IX und X), 1883–1884.

im Rückenmark „ganz ähnliche Veränderungen, wie bei der Ataxie. Die Nervenröhren in den Hinter- und Seitensträngen waren sparsam, das atrophische Gewebe enthielt viel Kerne und war mit Amyloidkörperchen durchsetzt" (Compt. rend. d. l. Soc. d. biolog. 1864, citirt nach Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, p. 289): Und Tonnini (l. c.) fand in 2 Fällen von Pellagra die Seitenstränge erkrankt: „auch in den Hintersträngen beginnender Entartungsprocess."

Ueber meine eigenen Befunde, die inzwischen von Belmondo (l. c.) und Marchi[1]) bestätigt worden sind, werde ich unten im Zusammenhang berichten.

Ganz allgemein wird ein abnormer Pigmentreichthum der Nervenzellen im Rückenmark, in den Spinal- und Sympathicusganglien beschrieben, vielfach irrthümlich als „Pigmentatrophie". Etwas für die Pellagra Specifisches kann man in diesem weiteren Anzeichen eines Senium praecox ebensowenig erblicken wie in der grossen Verbreitung der Corphi amylacea.

Die Angaben Déjérine's über Degenerationsvorgänge in den peripherischen Nerven bei der Pellagra wollen, bei der grossen Häufigkeit solcher Befunde in Fällen langen Siechthums, mit Vorsicht beurtheilt werden.

Der „Typhus pellagrosus" hat keinen specifischen Sectionsbefund; die Zeichen der chronischen Gastroenteritis mit Geschwürsbildung und Anschwellung der Mesenterialdrüsen pflegen, neben den Veränderungen im Rückenmark, besonders ausgesprochen zu sein. Lobuläre Pneumonien, beginnende Fettdegeneration der Nierenepithelien, Hyperaemie des Centralnervensystems und seiner Häute mit oder ohne kleine Blutaustritte, subpleurale Ekchymosen, sind die gewöhnlicheren Befunde, die aber nichts Characteristisches haben. Der von ihm als „Meningo-myelitis acuta" beschriebenen „Infiltration des Rückenmarks und seiner Häute mit Leukocyten", die u. a. auch in die Ganglienzellen selbst eindringen sollen, misst Belmondo wohl zu viel Werth bei.

Marchi (l. c.) fand neuerdings in 2 Fällen von Typhus pellagrosus sowohl in dem, dem Lebenden entnommenen Blut als auch post mortem in Darm, Leber, Milz, Nieren und im Centralnervensystem und seinen Häuten einen Mikrococcus. Culturversuche mit demselben schlugen fehl.

---

[1]) Ricerche anatomo-pathologiche sul tifo pellagroso (ibid. XIV., 1888).

Die Peyer'schen Plaques sind beim Typhus pellagrosus nicht geschwollen, die Milz nicht vergrössert, vielmehr häufig — als Theilerscheinung der allgemeinen Atrophie — verkleinert.

Die Pellagra ist eine Intoxicationskrankheit; über die Natur, den Entstehungsort und die Wirkungsweise der Materia peccans stehen sich zwei Anschauungen einander gegenüber. Nach der ersten, der parasitären, ist die Pellagra eine Intestinalmykose, eine Infection mit Pilzen, die sich am Maiskorn entwickeln und mit ihm genossen werden. Cuboni wollte diesen Bacillus maïdis, der thatsächlich oft an verdorbenem Mais sich findet, regelmässig in den Faeces Pellagröser, Majocchi sogar im Blute derselben angetroffen haben. Doch haben sich diese Angaben nicht bestätigt, und der Bacillus maïdis hat weder in seinen morphologischen noch biologischen noch toxischen Eigenschaften etwas Specifisches; er erscheint vielmehr identisch mit dem sehr verbreiteten Kartoffelbacillus[1]). Cuboni's vermittelnde Stellung, dass der Pilz im Darm abnorme Gährungen erregt, deren giftige Producte (Alcaloïde, Ptomaïne) resorbirt würden und die Symptome der Pellagra erzeugten, lässt sich schon deswegen nicht aufrecht erhalten, weil der Bacillus maïdis keineswegs ein regelmässiger Bewohner des Darms Pellagröser ist.

Die andere, hauptsächlich von Lombroso vertretene, toxische oder chemische Theorie hat wohl die besseren Argumente für sich. Danach ist die Pellagra zurückzuführen auf eine Vergiftung durch Producte einer chemischen Umwandlung des Maiskorns, welche stattfand unter Mitwirkung von Mikroorganismen, die an sich unschädlich sind. Zwar ist es bisher nicht gelungen, aus den kleinen, unansehnlichen, eingeschrumpften, dunklen, muffig riechenden Körnern des verdorbenen Mais eine chemisch gut definirte Substanz zu isoliren, deren fortgesetzte Darreichung bei Menschen oder Thieren die Pellagra hervorgerufen hätte. Wohl aber vermochte Lombroso daraus einen wässrigen Extract, einen alcoholischen Extract („Pellagrozeïn") und ein Oel darzustellen, welche bei Thieren und Menschen nicht nur toxische Wirkungen entfalteten, sondern auch pellagra-ähnliche Symptome erzeugten. Auch gewann er, freilich in nur sehr geringer Menge, ein Alcaloïd, dessen Wirkungsweise an die spastischen Erscheinungen im Krankheits-

[1]) Paltauf und Heider, Der Bacillus maïdis (Cuboni) und seine Beziehungen zur Pellagra. Wien, Hölder. 1889.

bilde der Pellagra erinnerte, während er gleichzeitig nachweisen konnte, dass dies Alcaloïd nicht der einzige Giftstoff im verdorbenen Mais sei. Andererseits erbrachte er den experimentellen Beweis, dass sämmtliche im „Mais guasto“ heimischen Mikroorganismen, den Bacillus maïdis mit eingeschlossen, an sich unschädlich sind.

Lombroso vermuthet im verdorbenen Mais zwei verschiedene giftige Principe, die in ihrer verschieden combinirten Wirkung den Symptomencomplex der Pellagra erzeugten: 1. ein in seiner Wirkung am meisten dem Strychnin ähnelndes Alcaloid, enthalten im alcoholischen Extract (Pellagrozeïn) und im Oel; 2. einen narcotischen Stoff etwa wie er im Schierling sich findet, in seiner Wirkung auch verwandt mit dem Nicotin, enthalten im wässrigen Extract.

Neusser (die Pellagra in Oesterreich und Rumänien, Wien, Hölder 1887) vermuthet, dass es bei der Pathogenese der Pellagra sich um die Entwickelung einer giftigen Substanz im besonders dazu vorbereiteten Darmcanal aus einer, im verdorbenen Mais enthaltenen, ungiftigen Vorstufe, also um eine Art von Autointoxication handele. Für den Typhus pellagrosus würde sich hieran die Anschauung Belmondo's anschliessen, dass derselbe verursacht sei durch eine schwere acute Intoxication infolge plötzlich eintretender Ueberladung des Blutes mit der toxischen Substanz — sei es, dass dieselbe sich mit einem Male überreichlich entwickelt habe, sei es, dass ihre Ausscheidung durch die Nieren behindert sei.

Dass, abgesehen von dem ersten Stadium der gastro-intestinalen Erscheinungen, der Ausgangspunkt des ganzen Symptomencomplexes der Pellagra das Nervensystem sei, darüber herrscht ziemlich allgemeine Uebereinstimmung. Der klinische und anatomische Nachweis einer gesetzmässigen Betheiligung des Rückenmarks wird dieser Auffassung eine wesentliche Stütze gewähren.

Bei dem exquisit chronischen Character und remittirenden Typus der Pellagra kann man naturgemäss in der kurzen Spanne Zeit von 8 Wochen auch nicht einen Fall in seinem ganzen Verlauf studiren. Immerhin kann es gelingen, durch das Nebeneinander zahlreicher Beobachtungen von verschiedenen Graden und Stadien, von den ersten Anfängen des Leidens bis zum tödtlichen Ausgang, ein einigermassen zutreffendes gesammtes Krankheitsbild zu erhalten. Da ich als Reisezeit die Monate April und Mai, also die Jahreszeit, in der die Krankheit ausbricht und — bei schon

längerem Bestand — alle Krankheitserscheinungen exacerbiren, und als Reiseziel die meist geschädigten Provinzen wählte: Lombardei, Emilia, Venetien, so stand mir ein reiches und vielseitiges klinisches Beobachtungsmaterial zur Verfügung. Ich sammelte dasselbe vorwiegend in Krankenhäusern und Irrenanstalten und kann die Liebenswürdigkeit, mit welcher die Collegen überall meine Studien zu fördern bestrebt waren, nicht dankbar genug anerkennen. Sie gestatteten mir die Untersuchung der Kranken, gewährten mir Einblick in ihre Krankengeschichten, erleichterten mir auf jede Weise die persönliche Untersuchung und überliessen mir in grösster Liberalität pathologisch-anatomisches Material. Besonders verpflichtet bin ich Herrn Lombroso, welcher mich mit werthvollen Directiven für meine Excursion versah und Herrn Tamburini, der mir nebst seinem Stabe von Aerzten an der vortrefflichen Anstalt in Reggio nell' Emilia eine weitgehende Gastfreundschaft gewährte, wie ich sie des Weiteren auch in Imola bei Herrn Seppilli fand.

Ich lasse in ganz kurzem Auszug eine Schilderung der von mir freilich leider oft nur sehr unvollständig untersuchten Fälle folgen, bei denen ich dem bis dahin wenig berücksichtigten Verhalten der Sehnenreflexe besondere Aufmerksamkeit zuwandte. In der Anamnese fast all dieser Patienten wird „unzureichende Ernährung, fast nur mit Polenta und Wasser“, als Krankheitsursache angegeben, beim Status vielfach „elender körperlicher Zustand, Anämie, Skorbut“ aufgenommen.

A. Lombardei.

Milano. (Irrenabtheilung des Ospedale Maggiore.) Hier traf ich 8—10 Pellagröse, meist alte marastische Leute, die vielfache Recidive durchgemacht hatten. Sie litten und leiden (April 1887) zum Theil noch an Anfällen von Muskelziehen, partiellen Convulsionen der Muskulatur des Nackens oder einer, besonders der oberen Extremität, plötzlichem Ueberwerfen nach einer Seite, angeblich ohne Verlust des Bewusstseins. Sie bieten das Bild der stuporösen Form der Melancholie dar: Verlangsamung aller Denkprocesse und Bewegungen. Einige klagen über Brennen der Haut der Hände. Die Haut des Handrückens fand ich etwas atrophisch mit Andeutung von Schuppung, die Kniephänomene vorhanden, bei der Mehrzahl verstärkt.

Mombello (bei Mailand). Manicomio provinciale. Unter den 30—40 untersuchten Fällen befanden sich viele alte marastische Individuen. In der Anamnese war wiederholt von Nackenschmerz und epileptoiden Anfällen die Rede. Das psychische Bild entsprach gewöhnlich der stuporösen Melancholie, nicht selten mit hypochondrischer Umdeutung der abnormen Sensationen (Hautbrennen) und einem mässigen Grade intellectueller Abnahme; der s. g. „pellagröse Blick", namentlich der gemischte Ausdruck von Erwartung, Staunen, Misstrauen und einem Anflug von Angst, war oft sehr characteristisch. Hier und da begegnete man einem blöde euphorischen Verhalten.

Keine Darmerscheinungen.

An den Handrücken zum Theil sehr ausgesprochene Affection: Haut dunkelbraun, trocken, glatt, dünn, zum Theil in grossen Plaques abschuppend. Zunge in mehreren Fällen rissig, tiefgefurcht, von Epithel entblösst. Kniephänomen fehlte in einem Fall (übrigens ohne Ataxie), in den weitaus meisten Fällen war es verstärkt, zuweilen von ungleicher Stärke auf beiden Seiten.

Varese (Ospedale civile) und **Gavirate.** 4 Pellagröse, darunter 2 alte Fälle mit mässiger Demenz und lebhaftem Kniephänomen, ein Cretin mit verstärktem Kniephänomen und ein Fünfziger mit folgenden Erscheinungen: Leichter Grad von Stupor, keine Demenz. Typisches Exanthem an Handrücken und Nasenspitze. Ausserordentlich lebhafte Sehnenreflexe an der Patellar-, der Achillessehne und sämmtlichen Muskeln der oberen Extremitäten bis zu den kleinen Fingerbeugern. Patellar- und Dorsalclonus beiderseits. Motorische Kraft an allen Extremitäten verringert, keine Contracturen. Tactile Sensibilität wohlerhalten, Hautreflexe lebhaft.

Voghera (Manicomio). 8 Pellagröse in Reconvalescenz von Melancholie. Kein deutliches Exanthem; Kniephänomene lebhaft.

Brescia (Ospedale maggiore, Abtheilung für Geisteskranke). Hier sah ich eine grössere Anzahl Pellagröser mit zum Theil sehr characteristischem Exanthem an Handrücken und Nasenspitze. Zunge in einzelnen Fällen von Epithel entblösst. Patellar- und Achillessehnenphänomen in fast allen Fällen sehr verstärkt bis zu clonischen Schwingungen, seltener auch die Sehnenreflexe an den Oberextremitäten.

Bei der Mehrzahl der mir zur Verfügung gestellten Krankengeschichten von 60—80 Pellagrösen ist in der Anamnese die Rede

von Selbstmordneigung, Selbstmordversuchen, Neigung zur Gewaltthätigkeit, zum Umbringen von Angehörigen, von Angst.

Brescia (Ospedale maggiore, Abtheilung für innere Krankheiten.) Hier wurde mir etwa ein Dutzend Pellagröser vorgestellt. Keiner war psychisch intact, fast alle waren sie mürrisch, gedrückt, misstrauisch, im Denken gehemmt, stets zu passivem Widerstand bereit. Einige unter ihnen dagegen befanden sich in heiterer Erregung und deutlicher Ideenflucht. Muskelschwäche in den Beinen war eine häufige Klage. Bei einigen fand sich ein sehr characteristisches Exanthem auf den Handrücken. Das Kniephänomen war in fast allen Fällen sehr verstärkt, der Achillessehnenreflex meist ungewöhnlich leicht hervorzurufen.

In 3 Fällen bestand Fussclonus; darunter befand sich ein 54 jähriger Mann mit bedeutend erschwertem spastischem Gang und allgemeiner Atrophie der Muskulatur.

Bergamo (Manicomio). Unter etwa einem Dutzend als pellagrös mir bezeichneter Kranken befand sich ein Mann mit folgendem Befund: Der Kranke ist benommen, im Delirium von melancholischer Färbung; grosse Prostration, characteristisches Exanthem auf den Handrücken. Ist sehr unsicher auf den Beinen, kann wegen Muskelschwäche ohne Unterstützung weder gehen noch stehen. Enorme Steigerung der Kniephänomene und der Sehnenreflexe an Biceps und Triceps brachii und an den Fingerbeugern; Fussclonus.

Ein anderer Kranker, der gerade in die Anstalt aufgenommen wurde, befand sich in maniacalischer Ideenflucht. Er zeigte ein Exanthem an den Handrücken und sehr verstärkte Sehnenphänomene an den Unterextremitäten.

Cremona (Manicomio und Ospedale civile, innere Abtheilung). In den Krankengeschichten der 30 untersuchten Fälle von Pellagra (14 Frauen, 16 Männer) wiederholen sich regelmässig die gleichen anamnestischen Angaben und Klagen der Kranken: Schmerzen im Nacken, Schwindel („vertigini"), Schwäche in den Beinen: „so dass sie drohten hinzufallen". Andeutungen von Exanthem auf den Handrücken, zumal atrophische Haut, fanden sich bei Allen, in 4 Fällen war es sehr ausgesprochen: rothbraune, schuppende, glänzende, trockene Haut an Handrücken und Nasenspitze, Epithelabstossung an der Zunge.

Sehnenreflexe: In einem Falle fehlten die Kniephänomene, übrigens ohne eine Spur von Ataxie und Sensibilitätsstörung. In 4 Fällen (1 Mann, 3 Frauen, darunter eine 28jährige) enorm ge-

steigertes Kniephänomen mit mehrfachen clonischen Schwingungen bis zum schliesslichen Patellartonus, und Dorsalclonus. Bei einer dieser Frauen grosse Muskelschwäche, Unsicherheit im Gehen. — In den übrigen Fällen fast durchweg beträchtliche Verstärkung der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten.

Sensibilität überall intact. Abnorme Sensationen (Hitze, Erstickungsgefühl, Globus) wurden mehrfach angegeben und in hypochondrischer Weise umgedeutet.

Mantova (Ospedale civile, Abtheilung für Geisteskranke).

1. F., 41j. Bauer. I. Aufnahme 8. VII. 80. Recidiv. Wiederaufnahme gestern (21. IV. 87). Grosse Prostration, fortwährend flüssige Stühle; characteristisches Exanthem auf den Handrücken: Kniephänomen gesteigert.

2. T., 66j. Bauer. Characteristisches Exanthem an Nase und Handrücken. Sehr bedeutende Steigerung des Kniephänomens: Dorsalclonus, besonders rechts lebhaft; Sehnenreflex der Achillessehne sowie am Biceps und Triceps brachii lebhaft. Isst nicht von selbst.

3. B., 50j. Bauer. Krank seit einigen Jahren.

I. Aufnahme 7. XII. 85. Erythem an den Handrücken, maniacalische Erregung, Neigung zum Selbstmord. 3. IV. 86 genesen entlassen.

II. Aufnahme 31. IV. 87. Machte zu Hause einen Selbstmordversuch durch Ertränken.

Status 22. IV. 87. Stuporöser Zustand, weinerliche Stimmung, Hemmung im Denken, Unlust zu jeder Bewegung. Exanthem auf den Handrücken. Lebhafte Steigerung der Patellar-, Achilles-, Biceps-, Tricepssehnenreflexe.

4. V., Bauer, rec. 2. II. 87. Zeigte zu Hause Neigung zum Ertränken. Pat. ist weinerlich, spricht nicht, nimmt das Essen nicht von selbst. Bedeutende Steigerung der Sehnenphänomene an Ober- und Unterextremitäten.

5. 50j. Mann. Suspecter Fall. Kein deutliches Exanthem. Beiderseits Patellarclonus.

6. 60j. Frau L., rec. 18. III. 87. Moros, oppositionell. Desquamation an den Handrücken; Kniephänomen und Sehnenreflexe an den Oberextremitäten verstärkt.

7. G., 29j. Frau, rec. 3. IV. 87. Melancholisch mit Selbstmordneigung, Desquamation an den Handrücken. Kniephänomen schwach, andere Sehnenreflexe sind nicht zu erzielen.

8. Z., 45j. Frau.

I. Aufnahme 21. I. bis 3. XI. 82.

II. Aufnahme 4. XI. 85 bis 11. IV. 86. „Delirium", Diarrhöen: gebessert entlassen.

III. Aufnahme 11. XII. 86. Furchtsam, ängstlich, hat Verfolgungsideen. Desquamation an den Handrücken. Kniephänomen sehr lebhaft, beiderseits Dorsalclonus; Triceps-, Bicepssehnenreflexe lebhaft.

Mantova (Ospedale civile, Abtheilung für innere Krankheiten).

1. 53j. Bäuerin. 4. Recidiv. Jeden Sommer Desquamation der Haut an Händen und Hals; 1884 wegen Delirien im Manicomio behandelt.

Pat. ist schwach, leidet an häufigen Diarrhöen; die Zunge zeigt epithelentblösste Stellen. Keine Gehstörung. Aeusserst intensiver Patellar- und Dorsalclonus beiderseits. Sehnenreflexe an den Oberextremitäten lebhaft.

2. 53j. Bauer. Recidiv. Trockene, glänzende, atrophische Haut an den Handrücken; Haut der Dorsalfläche der Phalangen zu enormen Schwielen verdickt. Früher soll die Haut der Handrücken von derselben Beschaffenheit gewesen sein; dann habe sie sich geschält; die jetzige Haut ist neu. Lebhafter Patellar- und Dorsalclonus, sehr verstärkte Reflexe der Sehnen des Triceps, Biceps und der kleinen Fingerbeuger. Ausgesprochen spastischer Gang.

3. R.; 51j. Bauer. Recidiv, früher schon im Monicomio in Behandlung, rec. 12. IV. 87. „Pellagröser" Blick: erstaunt, erwartungsvoll, misstrauisch, Augen weit aufgesperrt; „Vertigini". Höchst characteristisches Exanthem an den Handrücken: rothbraune Färbung, Abschuppung in grossen Platten. Intensivster Patellar- und Dorsalclonus beiderseits; enorme Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten.

4. 53j. Bauer. Recidiv; rec. 12. IV. 87. Kein Exanthem; Kniephänomen fehlt, Sensibilität, Hautreflexe normal.

5. 30j. Bäuerin. Seit 1 Jahr Schwindelanfälle und „Hallucinationen". Rec. 28. III. 87 mit „Typhus pellagrosus": Febris continua bis zu 39,5° C. Haut der Handrücken leicht schuppend und braunroth. Beiderseits Patellarclonus. Die übrigen Sehnenreflexe normal.

6. 65j. Bäuerin, rec. 14. IV. 88. Haut beider Handrücken dunkelbraun, resistent, glänzend. Kniephänomen beiderseits gesteigert, links stärker. Uebrige Sehnenreflexe normal.

7. 64j. Bäuerin, rec. 18. III. 87. Neigung zu Suicidium. Grosse Schwäche, besonders in den Beinen; Desquamation der Haut an beiden Handrücken. Patellarclonus, auch die übrigen Sehnenreflexe gesteigert.

B. Emilia.

Reggio nell' Emilia (Manicomio).

1. M., 45j. Bäuerin. Mutter und Bruder pellagrös. Seit 10 Jahren jeden Frühling Erythem an Händen und Füssen, Gefühl von Schwäche, Appetitlosigkeit, Anwandlung von melancholischer Stimmung, Unfähigkeit zu arbeiten.

Seit Februar 1887 neuerdings Schwindelanfälle, „Hallucinationen" des Gefühls und Gehörs, Schlaflosigkeit, Nahrungsverweigerung, Kopfweh, trübe Stimmung.

Aufnahme 26. IV. 87.

Status praes. eodem: Tief melancholische Stimmung, heftige Angst, Benommenheit; leistet gegen Alles passiven Widerstand, isst wenig. Haut der Handrücken unelastisch, schuppt sich. Kniephänomen beiderseits sehr bedeutend verstärkt; die anderen Sehnenreflexe normal. Linke Pupille weiter wie die mittelweite rechte; beide reagiren prompt auf Lichteinfall.

2. G., 56j. Bäuerin. Krankheitsgeschichte und Sectionsbefund s. u.

3. G., 42j. Bäuerin. Schwachsinnig von Geburt an. Seit 8 Jahren alle Frühjahr Erythem an den Handrücken, Anorexie, Muskelschmerzen, melancholische Stimmung, Neigung zum Ertränken.

Steigerung der Symptome dieses Frühjahr: Kopfweh, gemüthliche Depression, Verwirrtheit, heftige „rheumatoide" Schmerzen in den Beinen. Stürzte sich in den Brunnen.

Status: Dement, widerstrebend. Kein Exanthem. Kniephänomen lebhaft.

4. B., 57j. ländlicher Tagelöhner. Vater einige Jahre lang geisteskrank. Geringe Intelligenz, sehr ärmliche Lebenweise, ass fast ausschliesslich Maispolenta und Brod, sehr selten Fleisch, trank Wasser, nur selten Wein. Kein Tabak- und Alcoholmissbrauch.

Beginn der Erkrankung vor 6 Jahren mit Verdauungsstörungen, Diarrhöen, Anämie, Dermatose. Neuerdings wieder Diarrhöen und Ausbruch psychischer Erkrankung.

Rec. 27. IV. 87. Wurde in Zwangsjacke transportirt, ist bei der Aufnahme sehr erregt.

Status praes. 28. IV. Schlechter Ernährungszustand. Pat. ist sehr verwirrt und furchtsam, kann nicht sicher stehen, wankt beim Gehen, wobei er ganz kleine Schritte macht, und würde ohne Unterstützung fallen. Sich selbst überlassen, sitzt er da, führt spontan wenig Bewegungen aus. Gegen passive Bewegungen leistet er heftigen Widerstand. Haut der Handrücken rothbraun, durchsichtig, trocken, atrophisch, schuppend. Zunge rissig, von Epithel entblösst. Hautsensibilität intact, lebhafte Hautreflexe. Beiderseits Patellarclonus, lebhaftes Fussphänomen, Sehnenreflexe an den Oberextremitäten gesteigert.

30. IV. 87. Pat. ist sehr furchtsam, ängstlich, ganz verwirrrt. Motorische Kraft der Ober- und Unterextremitäten sehr herabgesetzt. Höchst unsicherer Gang. Muskelwiderstand bei jeder passiven Bewegung. Sehnenreflexe wie oben.

Fortsetzung der Krankheitsgeschichte und Sectionsbefund nach Belmondo s. u.

5. D., 50j. Landmann, rec. 16. II. 87. Von jeher geringe Intelligenz, lernte kaum lesen und schreiben. Fast ausschliessliche Maisnahrung, zeitweise Alcoholmissbrauch. Litt vor 15 Jahren nicht ganz ein Jahr lang an Geisteskrankheit mit Ausgang in Genesung.

Die jetzige Krankheit begann im November 1886 mit gemüthlicher Depression: er sei ein ruinirter Mann, seine Familie sei ruinirt. Schlechter Schlaf, Nahrungsverweigerung.

Status bei der Aufnahme: Pat. hat Angst, hängt sich an die Wärter, hält sich am Bett fest; dabei werden fast alle Muskeln des Körpers rigide; er wird „wie ein Stock“. Ausdruck theils

schmerzhaft, theils schläfrig. Er stösst nur wenige Worte aus, die er in monotoner Weise wiederholt: „Dio-Dio-mi scolga-mi scolga" („lasst mich doch los"). Verweigert die Arznei. Haut der Handrücken bis auf Reste einer leichten Abschuppung glatt; Zahnfleisch ein wenig geschwollen. Tactile Sensibilität normal; Empfindlichkeit für Kälte sehr gesteigert; Schmerzempfindlichkeit wohl nur anscheinend, durch die Furcht des Kranken vor Allem, erhöht.

Cremasterreflex normal, epigastrischer Reflex gesteigert.

Die Zunge zittert etwas.

Die Muskulatur geräth bei jeder passiven Bewegung in starke Contraction.

Pupillen unter Mittelweite, reagiren träge auf Lichteinfall.

17. II. Sehr unruhig, widerstrebend, wird gefesselt; äussert unverständliche Worte, verweigert die Nahrung.

18. II. Sehr erregt; wiederholt beständig: „mi lasciano andare" („lasst mich gehn!"). Temp. 39.7° C. Normaler Stuhl, schlechter Puls.

20. II. Spricht nur einzelne Worte: „Sgnor, Sgnor". Halbflüssiger Stuhl; negativer Befund an den inneren Organen.

In den nächsten Tagen verwirrt, ängstlich, erregt; flüssige Stühle: „aspetto del tifico" („Bild eines Typhuskranken").

24. II. Lamentirt; höchst stinkende Stühle. — Stimulantien.

1. III. Körperlich besser; verwirrt, widerstrebend.

8. III. Obstipation.

Status präs. 26. IV. 87: Grosse Erregung melancholischer Natur. Zur Zeit kein Exanthem. Beiderseits Patellarclonus; die übrigen Sehnenphänomene normal.

4. B., 76j. Landmann, rec. 12. IV. 87. Lebte unter sehr schlechten hygienischen Verhältnissen fast ausschliesslich von Polenta und Wasser. Seit 5 Jahren krank, melancholisch, abgeschlossen, misshandelte seine Verwandten.

Status bei der Aufnahme: Pat. ist verwirrt, lacht fast immer, gedächtnisschwach. Anämisches Aussehen. Am Handrücken, besonders rechts, Erythem; Zahnfleisch roth. Zunge weicht nach rechts ab, zittert etwas. Pupillen reagiren gut. Er hört und riecht schlecht, ist links schwachsichtig. Bewegungen langsam und unsicher. Kniephänomen links normal, fehlt fast rechts.

Temp. 36.8° C., Puls 82, Resp. 18 in der Minute.

Status praes. 26. IV. 87. Deutliches Exanthem an den Handrücken, Kniephänomen beiderseits schwach.

Bologna (Manicomio) (1. V.)

56 j. Mann, melancholisch. Starkes Exanthem an den Handrücken, Diarrhöen. Kniephänomen lebhaft, andere Sehnenreflexe normal.

Imola (Manicomio) (2.—4. V.)

1. Z., 36 j. Landmann, rec. 27. IV. 87. Keine erbliche Belastung; plötzlich erkrankt mit Angst („Panphobie"), stürzte sich aus dem Fenster.

27. IV. Schlechter Ernährungszustand; sehr erregt, schreit.

30. IV. Unverändert.

1. V. Ruhig, soporös, fiebert.

2. V. Temp. 40.1^0 C. Obstipation, Unterextremitäten leicht ödematös. — Ideenflucht.

3. V. Temp. 38.5^0 C.

Status praes. eodem: Typhöses Aussehen; Haut der Handrücken roth, schält sich; Zunge von Epithel entblösst, ihre Muskulatur contrahirt. Muskelspannungen bei jeder passiven Bewegung. Erhöhte Erregbarkeit auf schmerzhafte Reize. Kniephänomen links normal, rechts etwas verstärkt.

Kein Milztumor, keine Roseola.

Diagnose: „Typhus pellagrosus".

2. T., 37 j. Frau, rec. 29. IV. 87. Keine erbliche Belastung, sehr schlechte Ernährung. Erkrankte vor 3 Monaten an Melancholie mit Wuthzufällen und aggressiven Tendenzen.

30. IV. Führt incohärente, ideenflüchtige Monologe; ist verwirrt, erregt, schlaflos.

Status praes. 3. V.: Pat. macht den Eindruck einer schweren Erkrankung: die Lider hängen herab, die Conjunctivae sind injicirt, der Blick ist matt. Die Kranke hat Angst und leistet gegen Alles Widerstand. Die Haut der Handrücken ist narbig und schält sich. Sehnenreflexe normal.

Temp. morgens 38.5^0 C.

Diagnose: „Typhus pellagrosus?"

3. P., 39 j. Bäuerin, rec. 19. I. 87. Keine erbliche Belastung; unzureichende Ernährung. Seit 5 Jahren krank und schwach von Kräften, seit 3 Jahren jeden Frühling Verdauungs-

störungen und Erythema pellagrosum an Händen und Hals. Seit 14 Tagen ängstlich, schreckhaft, schlaflos; klagte und jammerte.

Status bei der Aufnahme: Sehr schlechter Ernährungszustand; Pat. spricht langsam und mit schwacher Stimme. — Bis Ende Januar psychisches Verhalten unverändert; Stupor leichten Grades. — Sensibilität für tactile, schmerzhafte und thermische Reize normal; desgl. die electromusculäre Erregbarkeit und die Specialsinne. Normale Hautreflexe.

Haut der Handrücken trocken, schält sich.

Status praes. 3. V.: Grosse Angst, leistet bei der Untersuchung heftigen Widerstand. Haut der Handrücken schuppt sich etwas. Kniephänomen links verstärkt.

4. C., 58j. Bettler, rec. 26. I. 87. Keine erbliche Belastung, unzureichende Nahrung. Seit 1 Monat krank, droht Feuer anzulegen.

Status bei der Aufnahme: Deprimirt, klagt über Leibschmerzen. Ist verwirrt. Diarrhöen. Haut der Handrücken trocken und durchsichtig. Sensibilität und Reflexe normal.

29. I. Temp. 38^0—39^0 C.

31. I. Normale Temperaturen.

5. S., 53j. Landmann, rec. 6. III. 87. Keine erbliche Belastung, schlechte Ernährung. Erkrankte vor 3 Monaten mit Schlaflosigkeit, heftigem Kopfweh, Versündigungs-, Verfolgungs- und religiösen Wahnideen.

Status bei der Aufnahme: Sehr schlechter Ernährungszustand, bleiche Hautfarbe, motorische Schwäche, Resistenz gegen alle passiven Bewegungen. — Magen- und Darmbeschwerden, Diarrhöen. Haut der Handrücken atrophisch und braun. Abnorme Sensationen; Sensibilität normal. — Verweigert die Nahrung.

Verlauf: hypochondrische Melancholie, intercurrente Temperaturerhebungen.

Status praes. 3. V.: Angst, Depression, allgemeine Atrophie, Muskulatur schlaff. Sehnenreflexe an den Unterextremitäten normal.

6. S., 58j. Landmann, rec. 8. III. 87. Keine erbliche Belastung, 2. Recidiv. Erkrankte zum ersten Mal vor 5 Jahren an Melancholie mit körperlicher Abnahme. Erster Anstaltsaufenthalt

13. VI. 83 bis 4. X. 85; Ausgang in Genesung; blieb gesund bis vor 4 Monaten.

Status bei der Aufnahme: Allgemeine Verlangsamung der Denkvorgänge bis zum Stillstand der Vorstellungen. Gemüthliche Depression, Verwirrtheit, Klagen über Müdigkeit. Haut der Handrücken sehr dünn und durchsichtig. Verhalten der Sensibilität und Motilität normal.

Status praes. 3. V.: Demenz leichten Grades. Ränder der Zunge zum Theil von Epithel entblösst. Beiderseits Patellarclonus schon bei ganz leichter Beklopfung der Sehne; beiderseits Dorsalclonus sowohl bei Dorsalflexion des Fusses als auch bei Percussion der Achillessehne. Andeutung von spastischem Gang.

7. L., 41j. ländlicher Tagelöhner. Keine erbliche Belastung; lebte in ärmlichen Verhältnissen. Erste Erkrankung 1882; erster Anstaltsaufenthalt 28. III. bis 5. IX. 1883: hypochondrische Melancholie; Ausgang in Genesung.

Seit einigen Tagen Verfolgungsideen.

Status bei der Aufnahme: Gefühl grosser Schwäche, Schwere im Kopf. Haut der Handrücken atrophisch, roth, vorgeschrittenes Erythem. Sensibilität normal.

Status praes. 3. V.: Leichte Manie. Am rechten Handrücken starke Hautabschuppung, am linken bereits die neue Haut. Zunge von Epithel entblösst. — Nasale Sprache. Beiderseits Patellarclonus und lebhafter Achillessehnenreflex. Sehnenreflexe an den Oberextremitäten normal.

8. G., 57j. Landmann, rec. 15. IV. 86. Keine erbliche Belastung, stets elende Ernährung. Seit 11 Monaten krank: hörte auf zu arbeiten, verliess sein Haus, wollte sich ertränken, wurde einmal (Juli 1885) Nachts in einem Wassergraben gefunden. Seit 6 Monaten bettlägerig, verweigerte die Nahrung.

Status bei der Aufnahme: Bleiche Hautfarbe, gedunsenes Gesicht, „Skorbutflecke" an den Beinen. Hypochondrisch-melancholisch, verlangsamt, confus, unaufmerksam, gedächtniss- und willensschwach. Antwortet langsam, hält sich nur schwer auf den Beinen. Wenig Schlaf, Obstipation.

Haut der Handrücken dünn, durchsichtig, weisse Striae.

Verhalten der Pupillen und der Sensibilität normal.

Mai 1886. Körperlich besser, geistig unsicher, confus.

December 1886. Geistig viel besser.

Februar 1887. Wohlbefinden.

Status praes. 3. V. 87. Stupid, verlangsamt. Haut der Handrücken atrophisch, glänzend; Zungenspitze von Epithel entblösst. Kniephänomen rechts normal, links bedeutend verstärkt.

9. N., 65j. Landmann, rec. 2. V. 86. Recidiv. — Lebte nur von Mais und Wasser. Seit einigen Tagen wieder krank: Klagen über schwachen Kopf, Hemmung im Denken, wenig Schlaf.

Status bei der Aufnahme: Verwirrt; Zunge des Epithels beraubt, roth. Haut der Handrücken dünn, durchsichtig, kein Erythem. Allgemeine Muskelatrophie, motorische Kraft gering. Sensibilität und Verhalten der Pupillen normal.

Mai 1886. Stets confus.

Juni 1886. Besser.

December 1886. Reconvalescent.

Status praes. 3. V. 87. Haut der Handrücken braun und sehr atrophisch, wie Papier. An der Zunge nichts Abnormes. Kniephänomen normal.

10. A., 49j. Landmann, rec. 28. III. 86. Keine erbliche Belastung. Schlechte Nahrung und Ueberanstrengung. Seit 5 Monaten krank: schläft schlecht, hat Angst, will Nachts fliehen.

Status bei der Aufnahme: Schlechter Ernährungszustand. Geistige Hemmung, Gedächtnissschwäche, traurige Stimmung. Haut der Handrücken dünn, hart, mit einigen weissen durchsichtigen Striae.

April. Sehr elend, verwirrt, stupid.

Status praes. 3. V. Geistig etwas besser, aber noch benommen. Mässige Atrophie der Haut der Handrücken, Zunge normal. Leistet Widerstand gegen jede passive Bewegung. Beiderseits Patellarclonus von ungewöhnlicher Intensität, schon bei sehr leichtem Schlag. Achillessehnenreflex lebhaft, Sehnenphänomene an den Oberextremitäten normal.

11. V., 41j. Bäuerin, rec. 23. III. 86. Vater starb an Cachexia pellagrosa, Mutter geisteskrank. Recidiv. Seit mehreren Jahren pellagrös. Vom Juli 1881 bis April 1882 in der Anstalt behandelt, genas. Seit wann sie wieder krank ist, ist unbekannt. Sie verfiel in einen Zustand von Stupidität, machte einen Selbstmordversuch durch Ertränken.

Status bei der Aufnahme: Allgemeine Anämie, Diarrhöen,

dunkle Färbung der durchsichtigen Haut der Handrücken. Psychisch: geistiger Stillstand, Torpidität. Tactile Sensibilität und Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt; allgemeine Muskelschwäche.

April 1886. Diarrhöen; wird geistig besser, fängt an sich zu beschäftigen. Körperlich noch sehr schwach.

Januar 1887. Noch sehr anämisch; etwas melancholisch.

Status praes. 3. V. 87. Geistig normal. Haut der Handrücken ein wenig atrophisch. Sehnenreflexe sämmtlich normal.

12. B., 20j. Mädchen, rec. 24. IV. 86. Ein Bruder starb durch Suicidium. Sie selbst war stets anämisch und nervös. Ass ausschliesslich Mais, „auch verdorbenen". Sie neigte von jeher zur Schwermuth; in letzterer Zeit nahm letztere zu. Noch nie menstruirt.

Status bei der Aufnahme: Hysterische Form mit Sinnestäuschungen; verwirrt, stupid. Sehr schlechter Ernährungzustand, Diarrhöen, Anämie. Haut der Handrücken in Abschuppung begriffen; Decubitus. Geringe Herabsetzung der Sensibilität.

Mai. Stupides Benehmen, Diarrhöen; Decubitus heilt.

Juni. Körperlich etwas besser, psychisch Status id.

August. Immer noch von Zeit zu Zeit Diarrhöen.

September. Besserung, auch körperlich.

October. Arbeitet etwas, antwortet auf Fragen. Stühle immer noch diarrhoisch.

November. Viel besser, spricht geläufig. Stühle immer noch diarrhoisch.

December. Status id.

Status praes. 5. V. 87. Reconvalescent; Haut der Handrücken ohne Abnormität; Sehnenreflexe sämmtlich normal.

13. V., 57j. Landmann, rec. 14. X. 86. Ausschliessliche Maisnahrung; hat schon einmal an Pellagra gelitten. Seit letztem Frühjahr gastroenteritische Störungen, Hauterythem, Kopfweh, Schwindelanfälle. Wurde nachdenklich, melancholisch mit Neigung sich zu ertränken, benommen. „Gesichtstäuschungen": sieht Leute vorübergehen.

Status bei der Aufnahme: Denkträgheit, hypochondrische Stimmung; antwortet sehr langsam, ist verwirrt. Haut der Handrücken dünn und durchsichtig; hier und da eine Stria. Schwäche der Unterextremitäten, Unsicherheit beim Gehen; Sensibilität in jeder Beziehung normal.

November: Besserung, besonders des Ernährungszustandes.
Februar 1887: Wohlbefinden.

Status praes. 3. V.: Genesen, arbeitet. Haut der Handrücken etwas atrophisch. Kniephänomen sehr schwach.

14. S., 57 j. ländlicher Tagelöhner, rec. 15. 4. 86. Erblich nicht belastet, früher schon wegen pellagrösen Irreseins in der Anstalt behandelt (6. V. bis 16. X. 83), genesen entlassen. Seit 6 Wochen verwirrt, im Denken behindert, schlaflos. Stand Nachts auf und bedrohte die Hausgenossen.

Status bei dei Aufnahme: Haut der Handrücken durchsichtig; Striae; Muskelschwäche, Sensibilität normal.

Milder Verlauf (Melancholie); jetzt Reconvalescent.

Status praes. 3. V.: Zunge etwas des Epithels beraubt. Kniephänomen beiderseits verstärkt, desgl. Achillessehnenreflex, rechts Dorsalclonus. Sehnenreflexe an den Oberextremitäten lebhaft.

15. S., 52 j. Landmann, rec. 29. IX. 86. 2. Recidiv; 2. II. 84 bis 12. IV. 85, wegen pellagrösen Irreseins in der Anstalt behandelt; genesen entlassen.

Seit einigen Monaten wieder krank: Confus, schwermüthig, verlangsamt; religiöse Anwandlungen, Gehörstäuschungen. Sprach von Ertränken und wurde gefährlich gegen die Umgebung.

Status bei der Aufnahme: Schlechter Ernährungszustand, motorische Schwäche wegen allgemeiner Depression, Sensibilität normal. Am Handrücken Haut atrophisch, zeigt Spuren von Erythem.

Status praes. 3. V. 87. Reconvalescent; arbeitet. Haut der Handrücken dunkelbraunroth, atrophisch, zeigt Spuren von Abschuppung. Kniephänomen sehr lebhaft, rechts stärker.

16. M., 59 j. ländlicher Tagelöhner, rec. 12. VI. 86. Erblich nicht belastet, lebte sehr ärmlich (Tagelohn 40—50 Cent. im Sommer, 30 Cent. oder gar nichts im Winter).

Seit wenigen Tagen Angst, Schlaf- und Appetitlosigkeit; von „Hallucinationen“ beherrscht, verweigerte die Nahrung.

Status bei der Aufnahme: Elender Ernährungszustand. Melancholisch, verlangsamt, einsilbig, unaufmerksam, gedächtnissschwach. Jammert und klagt; will todt sein, nicht mehr essen. Gefühl grosser Schwäche. Haut der Handrücken rauh, hart, voller Striae. Sensibilität und Verhalten der Pupillen normal. Schlaf schlecht.

Juli: Angst, Versündigungsideen; sehr schwach auf den Beinen.

Status praes. 3. V. 87. Psychisch nahezu normal. Kniephänomen beiderseits lebhaft.

17. C., 43 j. ländlicher Tagelöhner, 6. IV. 86. Seit mehreren Jahren jeden Frühling geisteskrank mit Selbstmordversuch. Recidiv seit 4 Monaten; verweigerte die Nahrung, stürzte sich aus dem Fenster.

Status bei der Aufnahme: Psychisch verlangsamt, verwirrt, versteht die Fragen nicht; spricht sehr wenig. Sehr schwach auf den Beinen. Haut der Handrücken und Finger hart, schuppt sich in breiten Fetzen. Keine gröberen Störungen der Sensibilität.

Verlauf: Melancholie mit Erregungszuständen. — Reconvalescenz.

Status praes. 3. V. 87. Körperlich und geistig normal. Kniephänomen normal.

18. A., 46 j. ländlicher Tagelöhner, rec. 25. II. 86. Keine erbliche Belastung. Krank seit 4 Wochen: Angst, Incohärenz im Reden, „Hallucination" von Personen, die ihn tödten wollen, Nahrungsverweigerung. Wollte seinen eigenen Sohn mit dem Messer umbringen.

Status bei der Aufnahme: Confus, wenig Schlaf; Verhalten der Motilität, Sensibilität und Pupillen normal.

März: Melancholisch, ruhig, körperlich besser.

Februar 1887: Reconvalescent.

Status praes. 3. V.: Keine Hautaffection, Kniephänomen normal.

C. Venetien.

Verona (Ospedale civile, innere Abtheilung.)

1. 73j. Mann mit sehr atrophischer Haut des Handrückens; Zunge von Epithel entblösst. Kniephänomen fehlt.

2. 72j Mann. Haut und Zunge ebenso. Kniephänomen normal.

3. 51j. Mann. Kein Exanthem. Zungenspitze von Epithel entblösst. — Gefühl von Schwäche in den Beinen; ermüdet leicht, soll zeitweise Andeutung von spastischem Gang zeigen. Kniephänomen enorm gesteigert beiderseits, rechts lebhafter Dorsal-

clonus. An den Oberextremitäten keine Verstärkung der Sehnenreflexe.

4. 50j. Frau. Suspect für Pellagra; hat einen Selbstmordversuch gemacht und befindet sich zur Beobachtung im Hospital. Kniephänomen verstärkt.

5. 44j. Frau. Kürzlich aufgenommen; beide Eltern geisteskrank: „Hereditäre Form der Pellagra". Sehr suspect für Pellagra: psychisch benommen, Denkvorgänge verlangsamt, Desquamation der Haut des Handrückens. Kniephänomen beiderseits verstärkt, links Dorsalclonus. Sehnenphänome an den Oberextremitäten nicht gesteigert.

Venezia (Ospedale civile).

a) Männer.

1. T., 36j. Landmann, rec. 5. IV. 87. 3. Recidiv; seit einigen Tagen gefährlich, bedroht Alle, will Brand legen.

Status bei der Aufnahme: Schlecht genährt, melancholisch, schweigsam.

Status praes. 8. V.: Zunge von Epithel entblösst; Kniephänomen normal.

2. B., 51j. Landmann, rec. 11. III. 87. Recidiv. Vater und Mutter starben an pellagröser Seelenstörung. — Machte einen Selbstmordversuch.

Bei der Aufnahme schlecht genährt, pellagröses Erythem an den Handrücken, Diarrhöen; Melancholie. — Besserung.

Status praes. 8. V.: Haut der Handrücken atrophisch, weiss, narbig. Patellarclonus; andere Sehnenreflexe, auch an den Oberextremitäten, lebhaft.

3. M., 73j. Landmann, rec. 11. II. 86. Hatte „vertigini", war erregt, verwirrt, unrein; Besserung seit Juni 1885.

Status praes. 8. V. 87: Haut der Hand- und Fussrücken dunkel braunroth, schuppt sich. Kniephänomen normal; die übrigen Sehnenreflexe schwach.

4. T., 53j. Bauer, rec. 28. IV. 87. Recidiv. Seit einigen Tagen impulsiv, bedroht die Familie.

Status praes. 8. V.: Melancholie. Haut der Handrücken dunkel. Sehnenreflexe normal.

5. S., 68 Jahre, rec. 14. V. 86.

Anamnese: Schlecht genährt, litt an Schmerzen im Leib, Hautjucken und „Skorbut". Seit Juli besser.

Status praes. 8. V.: Sehnenreflexe normal.

6. N., 44j. Bauer, rec. 31. VII. 84. Vater starb an Pellagra.

Krankheitsverlauf: Melancholie, Tentamen suicidii durch Erträuken, Kopfweh, „Vertigini", epileptiforme Convulsionen, jeden Monat etwa ein Anfall mit Bewusstseinsausschaltung (litt vordem nicht an Epilepsie). Gefühl von allgemeiner Schwäche.

Status praes. 8. V. 87: Leicht melancholisch, etwas dement. Zungenränder und -spitze von Epithel entblösst. Kniephänomen und Achillessehnenreflex sehr lebhaft, andere Sehnenreflexe normal.

7. C., 66j. Bauer, rec. 13. IV. 87. Hypochondrische Melancholie.

Status praes. 8. V.: Haut der Handrücken rothbraun, atrophisch, schuppt; unter den Schuppen die junge Haut sichtbar. Sehnenreflexe lebhaft.

8. S., 57 Jahr, rec. 6. V. 86. Drittes Recidiv. Melancholie, Tentamen suicidii, Bedrohung der Familie. Schlechter Ernährungszustand. — Besserung.

Status praes. 8. V.: Kein Exanthem. Sehnenreflexe normal.

9. S., 71j. Bauer, rec. 23. VII. 86. Wiederholtes Recidiv. Verwirrt, gedächtnissschwach, unrein. — Besserung.

Status praes. 8. V. 87: Kein Exanthem, Zunge intact, Kniephänomen normal.

10. M., 74j. Landmann, rec. 31. XII. 86. Melancholie mit Erregungszuständen. — Besserung.

Status praes. 8. V. 87: Haut der Handrücken braun, atrophisch, narbig. Zunge intact. Kniephänomen lebhaft.

11. F., 58j. Bauer, rec. 29. XII. 86. Mutter starb pellagrös. Melancholie, Verfolgungs- und Verdammungsideen, Ertränkungsversuch.

Status praes. 8. V. 87: Kniephänomen normal.

12. M., 54j. Bauer, rec. 15. IV. 87. Verfolgungsideen, Selbstmordversuch; bei der Aufnahme pellagröses Erythem.

Status praes. 8. V. 87. Aussehen eines Siebenzigers; psychisch besser. Zunge durchfurcht von tiefen Spalten, von Epithel entblösst. Kein Exanthem an den Händen. Sehnenreflexe normal.

13. B., 52j. Bauer, rec. 27. IV. 87. Schwester starb pellagrös. Schwere Melancholie, mehrfache Selbstmordversuche.

Status praes. 8. V.: Pat. ist im Bett gefesselt; Knöchelödem. Heftige Angst, leistet Widerstand gegen alle Bewegungen; Denkprocesse verlangsamt. Zahnfleisch roth, mit etwas Belag. Desquamation der Haut an den Handrücken. Kniephänomen sehr lebhaft, Andeutung von Dorsalclonus.

b) Frauen.

1. S., 50j. Bäuerin, rec. 30. II. 87. Recidiv. Melancholie mit Wuthzufällen, impulsiven Acten, Nahrungsverweigerung, Versuchen sich zu ertränken; heftige Angst und Schlaflosigkeit.

Verlauf: Wechsel zwischen maniacalischer Erregung, querulirendem Wesen und melancholischer Depression.

Status praes. 9. V.: Striae auf den Handrücken. Sehnenreflexe normal.

2. T., 52j. Bäuerin, rec. 22. IV. 87. Mutter pellagrös geisteskrank. Recidiv. Melancholie mit Verfolgungsideen und Selbstmordversuch.

Bei der Aufnahme Nahrungsverweigerung, Mutismus, fieberhafte Diarrhöen. Haut der Handrücken hochgeschwollen; intensive Muskelrigidität.

Status praes. 9. V.: Tiefe Melancholie; Diarrhöen bestehen noch; grosse Resistenz gegen passive Bewegungen. Haut der Handrücken trocken, glänzend, atrophisch, narbig, schuppt sich. Sehnenreflexe normal.

3. B., 41j. Bäuerin, rec. 9. IV. 87. Keine erbliche Belastung. Seit lange pellagrös, seit Mitte März erregt: Verfolgungsideen, „Gehörstäuschungen“ schreckhafter Art, Nahrungsverweigerung, Schlaflosigkeit.

Status praes. 9. V.: Melancholisch mit Verfolgungsideen räsonnirt fortwährend; kein Exanthem. Sehnenreflexe normal.

4. B., 46j. Schneiderin (auf dem Lande), rec. 16. III. 87. Recidiv; erster Anfall vor 12 Jahren. Melancholie mit Verfol-

gungsideen, Erregungszuständen, Verwirrtheit, Nahrungsverweigerung, Schlaflosigkeit, Tentamen suicidii.

Verlauf: Tiefe Melancholie, alternirend mit maniacalischen Anfällen von kurzer Dauer.

Status praes. 9. V.: Zur Zeit maniacalisch; kein Exanthem, Sehnenreflexe normal.

5. S., 34 j. Bäuerin, rec. 4. V. 87. Pellagrös seit wenigen Jahren, geisteskrank seit 1 Jahr: Deprimirt, ist verdammt, von Dämonen verfolgt, hypochondrisch; Tentamen suicidii.

Status praes. 9. V.: Schwere Melancholie mit Verfolgungsideen; höchst misstrauischer Blick. Angeblich Gesichtstäuschungen; „sieht“ ihre Kinder von Männern verfolgt. Sehr widerstrebend. Haut der Handrücken roth, rauh, schuppend. Kniephänomen rechts normal, links verstärkt mit Andeutung von Clonus.

6. M., 68 j. Bäuerin, rec. 5. IV. 87. Wiederholtes Recidiv; seit mehreren Jahren pellagrös, zuletzt in der Anstalt vom 5. XII. 85 bis 23. III. 86.

Melancholie; schreckhafte Wahnideen; ist von Gott und der Jungfrau verdammt; Tentamen suicidii. — Kein Exanthem.

Status praes. 9. V.: Kniephänomen sehr lebhaft, rechts Patellarclonus; Achillessehnenreflex gesteigert, rechts Dorsalclonus. Sehnenreflexe an den Oberextremitäten normal, desgl. die Sensibilität.

7. S., 53 j. Bäuerin, rec. 6. II. 87. Seit lange pellagrös, geisteskrank seit Januar d. J.: Stuporöse Melancholie, dann Manie mit Wuthzufällen. — Bei der Aufnahme gastrische Störungen, die bald zurücktreten. — Besserung.

Status praes. 9. V.: Kein Exanthem, Kniephänomen und Sensibilität normal. Senium praecox.

8. B., 60 j. Bäuerin, rec. 22. XI. 86. Pellagrös seit 6 Jahren, geisteskrank seit Herbst d. J. Irrte Nachts durch die Strassen, war gefährlich gegen sich und Andere. Diarrhöen.

Verlauf: Verwirrt, gedächtnissschwach, unrein.

Status praes. 9. V.: Hat noch Diarrhöen. Kein Exanthem. Kniephänomen normal.

Venezia, Manicomio S. Clemente (für Frauen).

1. A., 59 j. Bäuerin, rec. 16. IX. 85. Tochter geisteskrank. Recidiv. Erster Anfall vor 10 Jahren. Seit Mai 1885 melancholisch, suchte sich zu ertränken.

Status bei der Aufnahme: Schlechter Ernährungszustand, anämisches Aussehen. Melancholie mit Verdammungsideen und incohärenten Reden; Schlaflosigkeit und „nächtliche Gehörstäuschungen". Pellagröses Erythem an Hand- und Fussrücken. Sensibilität herabgesetzt.

Verlauf: Schwere Melancholie mit Nahrungsverweigerung; Diarrhöen und Erbrechen.

Februar 1887. Incohärent, verwirrt, geistig geschwächt.

Status praes. 10. V. 87: Haut der Handrücken etwas atrophisch, Zunge stellenweise von Epithel entblösst. Kniephänomen normal.

2. A., 59j. Bäuerin, rec. 7. VII. 81. Erster Anfall von pellagröser Geistesstörung 1873. Recidiv seit Mai 1881, machte Selbstmordversuche.

Status bei der Aufnahme: Melancholie mit Verdammungs- und anderen religiösen Wahnideen, Neigung zu Selbstmord. Pellagröses Erythem auf den Handrücken.

Verlauf: Melancholie, intercurrent maniacalische Zustände mit Grössenideen (Kaiserin von Oesterreich!); Ausgang in geistige Schwäche; Verdammungsideen und „Sinnestäuschungen" haben sich erhalten. Arbeitet seit 1883.

Die Kranke konnte am 10. V. 87 wegen grosser Angst nicht untersucht werden.

3. A., 47j. Bäuerin, rec. 21. II. 81. Krank seit 1880, Neigung sich zu ertränken.

Status bei der Aufnahme: Melancholie mit Verdammungsideen und heftiger Erregung; anämisches Aussehen; Diarrhöen, grosse Schwäche, Haut der Handrücken durch Erythem geschwollen.

Verlauf: Melancholie, profuse Diarrhöen mit Fieber und Leibweh. -- 1882 besser, aber Neigung zu Wuthzufällen und impulsiven Acten. — Allmäliger Ausgang in geistige Schwäche mit erotischen Anwandlungen. — 1885 Neigung zu impulsiven Acten.

Februar 1887. Verwirrt, zeitweise erregt und impulsiv; Verdammungs- und andere religiöse Wahnideen.

Status praes. 10. V.: Kein Exanthem, Zunge intact, Kniephänomen normal.

4. B., 32j. Bäuerin, rec. 19. X. 79. Erblich belastet, krank seit 2 Jahren: Melancholie, Erythem an den Handrücken.

Verlauf: Melancholie mit religiösen Wahnideen und Wuthzufällen. Ausgang in geistige Schwäche. Geht mit zur Arbeit.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

5. B., 32j. Bäuerin, rec. 11. VII. 75. Mutter pellagrös. Ausschliessliche Maisnahrung. Pellagrös seit 2 Jahren, geisteskrank seit März d. J.

Bei der Aufnahme Melancholie mit Verdammungsideen; Haut der Handrücken unelastisch; Pupillen normal.

Verlauf: Melancholie mit Neigung zur Nahrungsverweigerung und Ausgang in geistige Schwäche.

10. V. 87. Pat. wehrt sich gegen die Untersuchung.

6. B., 60j. Bäuerin, rec. 9. VI. 80. Beginn Mai 1880 mit Nahrungsverweigerung und leichtem Erythema pellagrosum. Im weiteren Verlauf Grössen- und Verfolgungsideen, „Hallucinationen“ und Neigung zur Gewaltthätigkeit.

1882. Impulsiv, Ausgang in geistige Schwäche.

Status praes. 10. V. 87: Maniacalische Alte; Haut der Handrücken etwas narbig, Zunge rissig; Kniephänomen normal.

7. B., 35j. Bäuerin, rec. 15. V. 80. Recidiv. Erster Anfall 1878. Stuporöse Melancholie.

1881. Religiöse Wahnideen expansiver Natur; „Gehörs- und Gesichtstäuschungen“.

1884. Arbeitsam; „hallucinirt“.

1887. Zuweilen erregt durch „Hallucinationen“.

10. V. 87. Pat. setzt der Untersuchung heftigen Widerstand entgegen.

8. B., 52 Jahr, rec. 12. XII. 78. Erblich belastet, melancholisch seit Juli 1887, wollte sich ertränken. Erythema pellagrosum.

Verlauf: Melancholie mit Verfolgungs- und Verdammungsideen und Ausgang in geistige Schwäche.

Staus praes. 10. V. 87. Schweigsam, düster, feindselig. Kein Exanthem, Zunge intact, Kniephänomen normal.

9. B., 27j. Bäuerin, rec. 2. II. 78. Krank seit December 1877, machte einen Selbstmordversuch.

Bei der Aufnahme: Vorstellungsbeschleunigung, vermehrter Bewegungsdrang; pellagröses Erythem, Diarrhöen.

1879. Fortdauernd Diarrhöen, Abmagerung.

Weiterer Verlauf: Manie, abwechselnd mit melancholischen Zuständen; Ausgang in geistige Schwäche.

Status praes. 10. V. 87: Haut und Zunge intact. Kniephänomen normal.

10. B., 69j. Bäuerin, rec. 1883. Krank seit October 1883.

Bei der Aufnahme: Andeutung von Erythem. Grössenideen, besonders religiösen Inhalts: sie hat die Welt geschaffen, die Seelen aus dem Fegefeuer befreit; sie ist reich und versorgt die ganze Anstalt.

Verlauf: Manie, abwechselnd mit melancholischen Zuständen; Ausgang in geistige Schwäche. Seit 1884 vorwiegend melancholisch.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem, Zunge intact, Kniephänomen normal.

11. B., (Alter unbekannt), rec. 10. VI. 81. Erblich belastet; krank mit Remissionen seit 1875; erster Anstaltsaufenthalt 14. XII. 80 bis 29. IV. 81.

Wollte die eigene Tochter tödten, erkannte ihren Mann nicht; Grössenideen religiösen Inhalts, Neigung zu impulsiven Acten.

Verlauf: Manie, Ausgang in geistige Schwäche.

Status praes. 10. V. 87: Keine Haut- und Zungenaffection; Kniephänomen normal.

12. B., 59j. Bäuerin, rec. 29. IV. 85. Erbliche Belastung, Recidiv. Krank seit 6. III. 85; glaubte sich von Geistern beherrscht.

Verlauf: Leichte Melancholie.

Status praes. 10. V. 87: Misstrauische geschwätzige Alte. Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

13. B., 49j. Bäuerin, rec. 16. III. 79. Erkrankte Januar 1879 mit Erythema pellagrosum und heftiger Manie.

1880. Unbeweglich, stumm; Verfolgungs- und religiöse Wahnideen.

Weiterer Verlauf: Ausgang in geistige Schwäche.

Status praes. 10. V. 87: Weit über ihre Jahre gealtert; keine Hauterkrankung, Zunge intact, Kniephänomen normal.

14. B., 45j. Aufwärterin, rec. 14. X. 79. Krank seit Juli 1879: Verfolgungs- und religiöse Wahnideen.

Bei der Aufnahme characteristisches Erythem. Angst, Melancholie mit Ausgang in geistige Schwäche.

Status praes. 10. V. 87: Keine Affection der Haut und Zunge. Kniephänomen normal.

15. B., 36j. Bäuerin, rec. 23. I. 86. Krank seit 1882; Selbstmordversuch.

Bei der Aufnahme: Diarrhöen, Erythem an Handrücken und vorderer Halsgegend. Kopfweh, Schwächegefühl. Verdammungs- und Verfolgungsideen.

Status praes. 10. V. 87: Melancholisch; Zunge und Haut intact, Kniephänomen normal.

16. B., 18j. Bäuerin, rec. 14. III. 86. Erblich belastet, krank seit 1885: Verfolgungsideen; hat es mit Engeln und Dämonen zu thun; zeitweise Nahrungsverweigerung.

Bei der Aufnahme Erythem der Handrücken; Abneigung gegen Bewegungen, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit.

Status praes. 10. V. 87: Melancholisch, schweigsam. Guter Ernährungszustand, kein Exanthem. Zunge normal. Patellarclonus.

17. B., 53 Jahr alt, rec. 17. I. 86. Recidiv.

Bei der Aufnahme melancholisch, Nahrungsverweigerung. Erythem an Handrücken und Hals. Sensibilität herabgesetzt.

Status praes. 10. V. 87: Deprimirt; einige Striae auf der Haut der Handrücken, Zunge intact. Kniephänomen normal.

18. B., 37j. Bettlerin, rec. 23. I. 86. Recidiv. Krank seit 1883: Stupor, Wuthzufälle.

Bei der Aufnahme: Melancholie; Haut der Handrücken wenig elastisch, Erythem am Hals. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem, Zunge an einigen Stellen von Epithel entblösst. Kniephänomen normal.

19. B., 56 Jahr alt, rec. 8. III. 85. Krank seit 1885.

Bei der Aufnahme: Angst, Erythema pellagrosum an den Handrücken.

Verlauf: Melancholie, Ausgang in geistige Schwäche.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem, Zunge intact. Kniephänomen kaum zu erzielen; Patellarsehne sehr kurz.

20. B., 35 J. alt, rec. 15. VIII. 82. Recidiv. Erste Erkrankung 1879. Seit 1881 melancholisch.

Bei der Aufnahme schwermüthig, schweigsam, Verdammungsideen, Spuren von Erythem an Hand- und Fussrücken. Sensibilität herabgesetzt.

Verlauf: Melancholie mit Verfolgungsideen, Ausgang in geistige Schwäche.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem, Zunge intact, Kniephänomen normal.

21. T., 42j. Bäuerin, rec. 24. IV. 87. Recidiv. Krank seit 7 Tagen, wollte sich in selbstmörderischer Absicht auf die Schienen legen.

Bei der Aufnahme verwirrt; Spuren von Erythem, Diarrhöen.

Status praes. 10. V. 87. Verwirrt, ängstlich, finster. Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

22. G., 55j. Bäuerin, rec. 4. VI. 85. Krank seit 1884; wollte sich ins Feuer stürzen, sich ertränken.

Bei der Aufnahme melancholisch; Erythem an Hand- und Fussrücken.

Verlauf: Tiefe Depression mit Neigung zu Wuthzufällen.

Status praes. 10. V. 87: Melancholisch, misstrauisch, widerstrebend. Kein Exanthem. Kniephänomen normal.

23. G., 42j. Bäuerin, rec. 6. II. 87. Erbliche Belastung; 3. Recidiv. Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Gedächtnissschwäche. Spuren von Erythem an den Handrücken, Sensibilität herabgesetzt.

Status praes. 10. V. 87: An Zunge und Handrücken nichts Auffälliges. Kniephänomen normal.

24. G., 46j. Bäuerin, rec. 23. IV. 87. Krank seit Februar d. J. mit Verfolgungsideen und furibunden Delirien.

Bei der Aufnahme Spuren von Erythem; Bewegungen kraftlos, Sensibilität etwas herabgesetzt.

Verlauf: Melancholie mit Verdammungsideen.

Status praes. 10. V. 87: Angst, ruft die Jungfrau Maria an, seufzt. Haut der Handrücken etwas dünn, Zunge normal, desgl. das Kniephänomen.

25. F., 32j. Bäuerin, rec. 6. II. 87. Krank seit Anfang dieses Monats mit Verfolgungsideen.

Status praes. 10. V. 87: Aengstlich, deprimirt, schweigsam. Kein Exanthem, Zunge normal; Kniephänomen lebhaft.

26. B., 59j. Bäuerin, rec. 22. VII. 86.

Status bei der Aufnahme: Geistige Stumpfheit, zeitweise offensiv. Desquamation an den Handrücken; Zunge von Epithel entblösst. Muskelschwäche, Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Kniephänomen schwach.

Status praes. 10. V. 87: Indolent, Haut der Handrücken dünn, glänzend, trocken. Kniephänomen normal.

27. D. 54j. Bäuerin, rec. 25. III. 87. Erkrankte vor $1^1/_2$ Jahren mit Melancholie. Erythema pellagrosum.

Status praes. 10. V. 87: Grosse Angst; widerstrebend. Kein Exanthem. Kniephänomen anscheinend normal.

28. C., 21j. Bäuerin, rec. 23. IV. 87. Krank seit Mai 1886: melancholisch, schweigsam; Sensibilität herabgesetzt.

Status praes. 10. V. 87: Leicht maniacalisch. Haut der Handrücken dünn, Zunge intact. Sensibilität und Kniephänomen normal.

29. C., 66j. Bäuerin, rec. 24. IV. 87. Recidiv seit 2 Monaten: Melancholie mit Verwirrtheit. Sensibilität etwas herabgesetzt; alle Bewegungen kraftlos.

Status praes. 10. V. 87: Dement; kein Exanthem. Kniephänomen anscheinend normal (widerstrebt bei der Untersuchung).

30. B., 23j. Gärtnerin, rec. 19. II. 87. Krank seit Februar 1886: Verwirrtheit, Ideenflucht. Sensibilität, besonders Schmerzempfindlichkeit, herabgesetzt.

Status praes. 10. V. 87: Pat. ist gefesselt, scheint maniacalisch; erotisch. Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

31. B., 21j. Bäuerin, rec. 9. IV. 87. Krank seit 20 Tagen: Depression mit Verwirrtheit, mikromanische und schreckhafte Wahnideen. Leichte Abschuppung an den Handrücken.

Status praes. 10. V. 87: Rein maniacalisch, ideenflüchtig, sehr heiter; knüpft an jeden Sinneseindruck an. — Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

32. B., 49j. Aufwärterin, rec. 4. IV. 87. Krank seit 11 Jahren.

Bei der Aufnahme Melancholie mit religiösen Wahnideen. Erythema pellagrosum. Motorische Schwäche, Sensibilität herabgesetzt.

Status praes. 10. V. 87: Maniacalisch, schwatzt ideenflüchtig. Haut der Handrücken etwas dünn, Kniephänomen normal.

33. A., 38j. Bäuerin, rec. 27. III. 87. Krank seit 1 Monat: Depression mit Verfolgungs- und Besessenheitsideen. Schmerzempfindlichkeit etwas herabgesetzt.

Status praes. 10. V. 87: Melancholisch; jammert, klagt, weint. Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

34. C., 38j. Bäuerin, rec. 14. XI. 86. Krank seit October 1886: Verfolgungsideen, Nahrungsverweigerung; Erythema pellagrosum.

Status praes. 10. V. 87: Tief melancholisch, stumm, anämisch. Eignete sich nicht zur Untersuchung.

35. C., 43j. Bäuerin, rec. 9. V. 87. Elende Ernährung. Seit 3 Monaten pellagrös: fortgeschrittenes Erythem an den Handrücken, Verfolgungsideen, Schlaflosigkeit.

Status praes. 10. V. 87: Maniacalisch, Kniephänomen normal.

36. P., 58j. Bäuerin, rec. 29. IV. 87. Recidiv; erste Aufnahme vor 20 Jahren. Seit 14 Tagen Angst, Verfolgungsideen, Schwäche.

Status praes. 10. V. 87: Maniacalische Alte; Haut der Handrücken glänzend, trocken. Kniephänomen normal.

37. M., 37j. Bäuerin, rec. 27. IV. 87. Krank seit October 1886: Melancholie, Nahrungsverweigerung.

Bei der Aufnahme Zunge runzelig, Kniephänomen schwach.

Status praes. 10. V. 87: Melancholisch, ängstlich, verlangsamt. Handrücken, Zunge, Kniephänomen normal.

38. B., 66j. Bäuerin, Recidiv seit 2 Jahren: Melancholie, Erythem an den Händen.

Status praes. 10. V. 87: Aengstlich, misstrauisch. Haut der Handrücken dünn, Kniephänomen normal.

39. M., 60j. Bäuerin, rec. 27. III. 87. Krank seit einigen Jahren: verwirrt, bedrohte die Familie; Erythem, runzelige Zunge; allgemeine Schwäche der Musculatur. — Taubstumm.

Status praes. 10. V. 87: Aengstlich, schwach. Haut der Fussrücken schuppt sich, Zunge etwas runzelig. Patellarclonus; bei Beugung im Hüftgelenk clonische Bewegungen des Oberschenkels. Die übrigen Sehnenreflexe normal.

40. P., 48j. Bäuerin, rec. 27. III. 87. Recidiv seit 20 Tagen: Gedächtnissschwäche, Parese der Unterextremitäten, Herabsetzung der Sensibilität.

Status praes. 10. V. 87: Aengstlich, weint, schwach, muss beim Gehen gestützt werden. Leichte Abschuppung an den Fussrücken. Kniephänomen normal.

41. P., 48j. Putzmacherin, rec. 19. II. 87. Erheblich belastet, krank seit 28. IV. 86. Erythema pellagrosum, Herabsetzung der Sensibilität.

Status praes. 10. V. 87: Melancholisch, kein Exanthem. Kniephänomen normal.

42. T., 52j. Bäuerin, rec. 19. II. 87. Krank seit 9. 1. 86: Verdammungsideen, Muskelschwäche, Sensibilität herabgesetzt.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem. Kniephänomen normal.

43. C., 45j. Bäuerin, rec. 19. II. 87. Viertes Recidiv. Krank seit 20. IV. 86: Erythem, Herabsetzung der Sensibilität.

Status praes. 10. V. 87: Melancholisch. Haut der Handrücken und der Hälfte der Vorderarme geröthet. Kniephänomen links normal, rechts lebhafter.

44. C., 56j. Bäuerin, rec. 4. IX. 82. Erblich belastet; pellagrös seit 1861: Erythem; drohte mit Brandlegung, machte einen Selbstmordversuch.

Verlauf: Melancholie mit Nahrungsverweigerung und Ausgang in geistige Schwäche.

45. C., 58j. Bäuerin, rec. 15. II. 85. Krank seit 1884: Melancholie mit Verfolgungsideen.

Status praes. 10. V. 87: Haut der Handrücken trocken, Kniephänomen normal.

46. C., 39j. Bäuerin, rec. 9. X. 82. Krank seit Mai 1882, wollte sich ertränken. — Melancholie, Ausgang in geistige Schwäche.

Status praes. 10. V. 87: Aengstlich, kein Exanthem; Epithelverluste an der Zunge. Kniephänomen fehlt links, ist rechts ganz schwach zu erzielen.

47. P., 68j. Bäuerin, rec. 17. I. 86. Erste Aufnahme 1883. Recidiv seit 11. VII. 85: Gastroenteritische Erscheinungen, Erythem. Bedrohte die Ihrigen, wollte das Haus anzünden, verweigerte die Nahrung.

Verlauf: Melancholie mit Verfolgungsideen, allgemeine Herabsetzung der Sensibilität. Haut der Handrücken dünn, mit zahlreichen und breiten pellagrösen Narben.

Status praes. 10. V. 87: Melancholisch, Haut der Handrücken dünn, voller Striae; Haut der Fussrücken schält sich. Kniephänomen lebhaft.

48. T., 38j. Bäuerin, rec. 20. XII. 86. Krank seit Mai 1886. Bei der Aufnahme: Apathie, Muskelschwäche, Herabsetzung der Sensibilität, Kniephänomen schwach.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem. Kniephänomen beiderseits lebhaft.

49. F., 24j. Bäuerin, rec. 9. V. 82. Krank seit April 1881: erregt, flieht von Hause, schlaflos. Keine Hauterkrankung. — Melancholie mit Nahrungsverweigerung.

Status praes. 10. V. 87: Kniephänomen normal.

50. M., 72j. Bettlerin, rec. 19. VII. 85. Recidiv seit 1884: Verwirrt, macht Fluchtversuche.

Status praes. 10. V. 87: Geschwätzige Alte, kein Exanthem. Kniephänomen normal.

51. G., 72j. Bettlerin, rec. 24. VI. 86. Recidiv seit 12. V. 86. Demenz, tactile Sensibilität herabgesetzt.

Status praes. 10. V. 87: Polternde Alte, kein Exanthem; Zunge von Epithel entblösst. Kniephänomen normal.

52. F., 32j. Bäuerin, rec. 28. II. 85. Erythem, Verfolgungsideen.

Verlauf: Melancholie mit „Hallucinationen“.

Status praes 10. V. 87: Kein Exanthem, Kniephänomen normal, links etwas lebhafter.

53. P., 55 j. Bäuerin, rec. 28. V. 86. Recidiv seit October 1885: menschenscheu, flieht, bedroht die Umgebung mit dem Messer. — Melancholie.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

54. S., 57 j. Bäuerin, rec. 15. IV. 85. Krank seit 1881: Hypochondrisch, anämisch, Erythem an den Handrücken, Convulsionen, Sensationen im Leib und Kopf.

Verlauf: Schwere Störungen der Sensibilität, Schmerzempfindlichkeit gesteigert, abnorme Sensationen im Abdomen. Zwangsvorstellungen von Mord und Selbstmord.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem; Kniephänomen fehlt.

55. G., 61 j. Bäuerin, rec. 30. IV. 86. Krank seit 1883: Vorgeschrittenes Erythem an den Handrücken, hypochondrisch, dauernd verwirrt.

Status praes. rec. 87: Kein Exanthem, Kniephänomen schwach.

56. D., 37 j. Bäuerin, rec. 2. I. 86. Erblich belastet; pellagrös seit mehreren Jahren, geisteskrank seit Mai 1885: Melancholie mit Nahrungsverweigerung; Erythem an den Handrücken.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

57. Z., 41 j. Bäuerin, rec. 4. III. 86. Krank seit mehreren Jahren: Melancholie; einige pellagröse Narben an den Handrücken.

Status praes. 10. V. 87: Kniephänomen normal.

58. G., 55 j. Aufwärterin, rec. 23. II. 86. Recidiv. Melancholie mit Verfolgungsideen; starkes Oedem der Unterextremitäten.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

59. L., 42 j. Bäuerin, rec. 15. II. 85. Krank seit 1884: Erythem, Melancholie mit Verdammungsideen und Nahrungsverweigerung, Selbstmordversuch.

Status praes. 10. V. 87: Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

Venezia, Manicomio S. Servolo (Männer).

1. M., 51 j. Bauer, rec. 14. XI. 86. Erbliche Belastung. Seit 15 Jahren krank.

Bei der Aufnahme: Melancholie mit Verfolgungsideen, allgemeine Schwäche.

Status praes. 12. V. 87: Erythem an den Handrücken. Kniephänomen normal.

2. T., 49 j. Schuster, rec. 9. V. 87. Recidiv seit 6. VIII. 86: Brandlegung, Selbstmordversuche.

Bei der Aufnahme melancholisch, benommen, klagt über Schmerzen und allgemeine Schwäche.

Status praes. 12. V. 87: Kniephänomen vorhanden; über die Stärke desselben lässt sich wegen Arthritis deformans genu nichts aussagen.

3. B., 38 j. Bauer, rec. 24. IV. 87. Vater pellagrös-geisteskrank. Leidet seit 1 Jahr an Pellagra: Selbstmordversuch durch Halsabschneiden.

Bei der Aufnahme melancholisch; Erythema pellagrosum.

Status praes. 12. V. 87: Haut der Handrücken durchsichtig, Zunge des Epithels beraubt. Kniephänomen lebhaft.

4. R., 28 j. Bauer, rec. 9. IV. 87. Recidiv. Erste Aufnahme 1885, genas. Krank seit Januar d. J.

Status bei der Aufnahme: Schlechter Ernährungszustand, allgemeine Schwäche, schlaffe Musculatur. Erythem an den Händen. Schlaflosigkeit.

Status praes. 12. V. 87: Erythem an den Handrücken; Haut derselben lucid, Zunge roth. Kniephänomen normal.

5. B., 47 j. Bauer, rec. 25. III. 87. Krank seit 4 Monaten: erregt, Selbstmordversuch mit der Scheere.

Bei der Aufnahme: Gefühl von Nagen im Nacken und andere Sensationen. Allgemeine Schwäche.

Status praes. 12. V. 87: Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

6. P., 38 j. Arbeiter, rec. 25. III. 87. Erbliche Belastung. Anämisch, Erythem der Handrücken, Zunge geröthet; melancholisch, gedächtnissschwach, impulsiv.

Status praes. 12. K. 87: Kein Exanthem; Kniephänomen sehr lebhaft.

7. S., 51 j. Bauer, rec. 27. II. 87. Recidiv: Melancholie mit Nahrungsverweigerung.

Bei der Aufnahme: Melancholie, allgemeine Schwäche, schlaffe Musculatur, leichtes Erythem.

Status praes. 12. V. 87: Haut der Handrücken dünn; Ichthyosis an den Unterschenkeln. Kniephänomen normal.

8. A., 48j. Handlanger, rec. 21. II. 87. Krank seit 1 Jahr: schlaflos, gedächtnissschwach, „Gesichtstäuschungen".

Status praes. 12. V. 87: Kein Exanthem. Kniephänomen normal.

9. D., 35j. Bauer, rec. 21. II. 87. Recidiv. Krank seit 3 Jahren, Selbstmordversuch durch Sturz aus dem Fenster.

Bei der Aufnahme: Zungenspitze roth, Stupor, Neigung zur Katalepsie.

Status praes. 12. V. 87: Kein Exanthem, Kniephänomen links lebhafter wie rechts.

10. P., 53j. Bauer, rec. 1. II. 87. Erblich belastet; krank seit 1 Jahr: Angst, Fluchtversuche.

Status bei der Aufnahme: Angst, Melancholie, Kopfschmerzen, Gefühl von Kälte, allgemeine Schwäche.

Status praes. 12. V. 87: Pat. ist gefesselt wegen andauernder intensiver Selbstmordneigung. Striae an den Handrücken. Kniephänomen sehr lebhaft.

11. F., 27j. Bauer, rec. 22. I. 87. Eltern pellagrös. Krank seit 17. X. 1886: schlaflos, schweigsam, unsicher, gefährlich gegen die Familie.

Status bei der Aufnahme: Angst, Verzweiflung, Melancholie, Zwangsbewegungen, Tendenz zur Katalepsie, Verstopfung, Andeutung von Erythem.

Status praes. 12. V. 87: Katalepsie; ist unrein. Kein Exanthem, Kniephänomen normal.

12. J., 66 J. alt, rec. 13. X. 86. Erblich belastet, krank seit 1 Jahr: schweigsam, bedrohte Familienmitglieder, wollte sich umbringen.

Status bei der Aufnahme: Abmagerung, Melancholie mit Verfolgungsideen; Schwäche des Kopfes, so dass er ihn kaum aufrecht erhalten kann. Zunge roth.

Status praes. 12. V. 87: Haut der Handrücken atrophisch. Kniephänomen normal.

13. B., 36j. Bauer, rec. 13. X. 86. Beiderseitige erbliche Belastung. Krank seit 1 Jahr, bedrohte die Umgebung.

Status bei der Aufnahme: Abmagerung, Melancholie. Spuren von Erythem, Zunge roth. Ohrensausen.

Status praes. 12. V. 87: Marasmus, Abmagerung, Depression. Kniephänomen sehr schwach.

Bei nachstehenden Kranken konnten aus äusseren Gründen bei meinem Besuch in der Anstalt die Sehnenreflexe nicht geprüft werden.

14. F., Bauer, rec. 24. IV. 87. Erbliche Belastung, Recidiv; Erster Anfall vor 5 — 6 Jahren. Seit October 1886 krank: allgemeine Schwäche, Selbstmordversuche.

Melancholie, Zunge roth.

15. C., 50j. Ziegelbrenner, rec. 9. III. 87. Erblich belastet, mehrfaches Recidiv. Krank seit 1885, wurde aggressiv.

Verlauf: Anämie, schlechter Ernährungszustand, allgemeine Schwäche. Melancholie mit Verfolgungsideen; Perioden von Ruhe und Neigung zu impulsiven Acten. — Besserung.

Erythem der Hände, Zunge roth.

16. R., 32j. Holzhauer, rec. 4. II. 87. Erblich belastet, krank seit 1886: Schweigsam, wollte seine Frau ertränken.

Status bei der Aufnahme: Spuren von Erythem, Zungenspitze roth. Melancholie, Gedächtnissschwäche. Hört Stimmen, die ihm aus Ohren, Nase, Augen kommen. Zittern am ganzen Körper.

17. B., 51j. Bauer, rec. 27. II. 87. Eltern pellagrös geisteskrank. Recidiv.

Status bei der Aufnahme: Depression. Stimmenhören: „va a casa, va a casa“ („geht nach Haus“). Schmerzen im Bauch und Kopf. Spuren von Erythem, Zunge roth.

18. B., 53j. Bauer, rec. 27. II. 87. Mutter und Bruder geisteskrank. — Verfolgungsideen gegen die Familie.

Status bei der Aufnahme: Schlaffheit der Musculatur, allgemeine Schwäche, Kopfweh. Spuren von Erythem. Zunge roth.

19. L., 32j. Bauer, rec. 1. II. 87. Vater starb geisteskrank. Recidiv. Krank seit November 1886: Schlaflos, hoffnungslos, jammert, ist verdammt, verlassen; Kopfschmerz, „vertigini".

Status bei der Aufnahme: Grosse allgemeine Schwäche, Zunge roth, zitternd vorgestreckt. Verweigert die Nahrung, will Andere tödten.

20. M., 65j. Bauer, rec. 17. I. 87. Wollte daheim Brand legen.

Status bei der Aufnahme: Anämie, allgemeine Schwäche, Melancholie. Erythem an Armen und Händen.

21. T., 41j. Bauer, rec. 14. I. 87. Ein Bruder geisteskrank. Verfolgungsideen, Angst, Verwirrtheit.

Status bei der Aufnahme: Abmagerung, Spuren von Erythem. Melancholie; Gesichtstäuschungen: sieht zwei weissgekleidete unbewegliche Frauen, welche plötzlich zu seinem Erstaunen verschwinden.

22. M., 56j. Bauer, rec. 14. I. 87. Epileptiker; erkrankte vor einem Jahre an Pellagra.

Bei der Aufnahme Erythem an den Händen, Schmerzen im Bauch. Verfolgungsideen, bedroht die Umgebung.

23. Z., 73j. Bauer, rec. 5. XII. 86. Seit lange in leichterem Grade krank. Selbstmordneigung, aggressiv.

Bei der Aufnahme Erythem; Melancholie mit Sinnestäuschungen.

24. B., 44j. Bauer, rec. 14. XI. 86. Verfolgungsideen: gewaltthätig, spricht nicht. Heisshunger. „Spinalaffection".

25. C., 69j. Bauer, rec. 14. XI. 86. Maniacalisch; Erythem.

26. M., 20j. Bauer, rec. 11. X. 86. Vater geisteskrank. Pellagrös seit lange, psychopathisch seit März 1886.

Gewaltthätig, Spuren von Erythem.

27. C., 42j. Bauer, rec. 11. X. 86. Erblich belastet; krank seit 1885: schweigsam, verwirrt, verweigerte die Nahrung, wollte sich ertränken.

Gedächtnissschwäche, Verwirrtheit (glaubt, wir seien im Jahre 1889). Spuren von Erythem. — Besserung.

28. L., 29j. Bauer, rec. 11. X. 86. Krank seit Juli 1886: führt zusammenhanglose Reden, bedroht die Umgebung, macht Fluchtversuche.

Melancholie, Spuren von Erythem, Ohrensausen.

Mogliano (Pellagrosajo)[1]; 13. V. 87.

Hier hatte ich Gelegenheit, an 40 frisch erkrankte Pellagröse zu untersuchen, darunter meist junge Leute und mehrere Kinder von 8—10 Jahren. Viele waren zum ersten Mal erkrankt. Alle boten Erythem an den Handrücken dar, theils mit Abschuppung, theils — bei Recidiven — mit Atrophie der Haut, narbiger, papierähnlicher Beschaffenheit, sodass die trockene, glänzende, unelastishe Haut sich in stehenbleibende Falten aufheben liess. Bei fast Allen hatten anfangs gastroenteritische Erscheinungen bestanden: Appetitlosigkeit, Schmerzen im Leib, Diarrhöen; bei einigen bestehen solche jetzt noch. Zunge bei der Mehrzahl normal, bei manchen roth, desepithelisirt. Alle klagen über allgemeine Schwäche. Bei Kindern und jungen Frauen auch Erythem an der hinteren Fläche des Halses mit Desquamation.

Viele hatten früher an „Vertigini“ gelitten, einer hatte einen Selbstmordversuch gemacht. An ausgesprochener Psychose litt keiner, doch machten die meisten einen etwas benommenen Eindruck. Fast alle klagten über Druck und Eingenommensein im Kopf, erschwertes Denken.

Das Kniephänomen fehlte in keinem Falle, war in einem Fall sehr schwach, in 15 Fällen so verstärkt, dass schon eine ganz leichte Beklopfung der Patellarsehne es lebhaft hervorrief. In den übrigen normales Verhalten.

28j. Frau mit sehr ausgesprochenem Erythem der Handrücken. Allgemeine Schwäche, psychische Hemmung. Kniephänomen sehr lebhaft, Andeutung von Dorsalclonus.

---

[1]) Diese Pellagrosaji („Pellagrahäuser“) sind offene Kuranstalten für nicht geisteskranke Pellagrakranke, von ländlichem Character, in welchen frische Pellagrakranke gegen einen geringen Verpflegungssatz Behandlung, vortreffliche Beköstigung und ausgiebige ländliche Beschäftigung finden. Diese Anstalten werden erst dann ihre volle Wirksamkeit entfalten können, wenn sie unabhängig von der Privatwohlthätigkeit gestellt sein werden.

Treviso (Ospedale civile, Abtheilung für innere Krankheiten). 14. V. 87.

a) Frauen.

1. B., 47 Jahre alt. Seit vielen Jahren pellagrös. Recidiv; vor 3 Tagen aufgenommen. Aengstlich misstrauischer Blick. Schmerzen im Leib, Obstipation. Erythem der Handrücken. Atrophie des Unterhautzellgewebes daselbst. Andeutung von Ichthyosis der Vorderarme. Kniephänomen normal.

2. B., 65 Jahre alt. Seit 12 Jahren pellagrös. Recidiv. Aufnahme vor 2 Tagen.

Erythem mit Atrophie und Ichthyosis an den Händen und um die Handgelenke. Diarrhöen.

Kniephänomen lebhaft.

b) Männer.

1. C., 48j. Bauer. Vielfaches Recidiv; Aufnahme vor 9 Tagen.

Stupides Verhalten. Diarrhöen. Haut der Handrücken hart, trocken, glänzend, schuppend, atrophisch. Mucosa der Mundschleimhaut, besonders des harten und weichen Gaumens von Epithel entblösst. Gefühl von Brennen im Mund.

Kniephänomen normal.

2. B., 15 Jahre alt. Erstes Recidiv. Hatte Erythem, allgemeine Schwäche.

Reconvalescent, Kniephänomen normal.

3. B., 43j. Bauer, rec. 6. IV. 87. Seit vielen Jahren pellagrös, vor 2 Jahren pellagrös irre.

Reconvalescent, noch etwas schwach. Haut der Handrücken atrophisch, Kniephänomen schwach.

4. P., 54j. Bauer, rec. 22. I. 87. Seit einigen Monaten zum ersten Mal an Pellagra krank: Erythem, Diarrhöen, körperlicher Verfall.

Status praes.: Sehr elend, immer noch Diarrhöen, schlechter Ernährungszustand. Haut der Handrücken trocken, faltig, dünn, durchsichtig; Zunge roth, von Epithel entblösst. Kniephänomen sehr abgeschwächt, links kaum zu erzielen.

5. B., 71j. Bauer, rec. 18. IV. 87. Seit vielen Jahren pellagrös. Recidiv. Jetzt reconvalescent, noch etwas schwach. Haut

der Handrücken pergamentartig trocken, hart, atrophisch, schuppt. Zunge rissig. Kniephänomen sehr lebhaft.

6. C., 64j. Bauer, 16. III. 87. Seit vielen Jahren pellagrös, hat oft Erythem gehabt. Recidiv.

Zunge etwas rissig; Pat. ist ängstlich. Patellarclonus beiderseits. —

7. B., 45j. Bauer, rec. 18. IV. 87. Sechstes Recidiv. Allgemeine Schwäche. Haut der Handrücken etwas atrophisch, schuppt sich. Kniephänomen sehr lebhaft.

8. U., 42j. Bauer, rec. 8. II. 87. Siebente Aufnahme; pellagrös seit vielen Jahren. Litt lange an hartnäckigen Diarrhöen. Kniephänomen schwach.

Treviso (Ospedale civile, Abtheilung für Geisteskranke). 14. V. 87.

1. Mann von 40 Jahren. Gefesselt, schreit laut in furchtbarer Angst. Diarrhöen; Spuren von Erythem an den Händen. Patellarclonus beiderseits.

2. Mann von 27 Jahren. Gleicht an Aussehen und Haltung einem Greis. Anämisch, sehr hinfällig, von stupidem Gesichtsausdruck. Typische Pergamenthaut am Handrücken. Kniephänomen sehr lebhaft.

3. Mann von 45 Jahren. Anämisch, sehr schwach, tief melancholisch. Knöchelödem. Pergamenthaut am Handrücken. Kniephänomen normal.

4. Mann von 53 Jahren. Schwach, furchtsam, Knöchelödem. Pergamenthaut am Handrücken, Epithelabstossung an der Zunge. Patellarclonus beiderseits.

5. Mann von 59 Jahren. Melancholisch, misstrauisch. Erythem. Kniephänomen lebhaft.

6. Mann von 49 Jahren. Mager, anämisch, Oedeme. Sehr schwach und deprimirt. Haut der Handrücken schält sich in grossen Fetzen ab. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Andeutung von Dorsalclonus beiderseits.

7. Mann von 29 Jahren. Erbliche Belastung, erste Erkrankung. Manie vom Character des Delirium acutum; Pat. ist

gefesselt. Erythem an den Handrücken; Zunge in characteristischer Weise von Epithel entblösst. Patellarclonus und Dorsalclonus beiderseits.

8. Frau von 44 Jahren. Melancholisch; Haut der Handrücken dünn, glänzend, schuppend. Zunge stellenweise des Epithels beraubt. Kniephänomen sehr lebhaft.

9. Frau von circa 40 Jahren. Machte einen Selbstmordversuch, Erythem der Handrücken. Kniephänomen lebhaft.

10. Frau von 40 Jahren. Melancholisch; Abschuppung an Händen und Fussrücken. Kniephänomen gesteigert, rechts Patellarclonus.

11. Frau von 53 Jahren. Zweite Aufnahme. Melancholie, Abmagerung. Schuppende Pergamenthaut an den Händen. Kniephänomen sehr lebhaft.

12. Frau von 60 Jahren. Sehr elend, beginnender Decubitus. „Handschuhhand": Haut der Hände braun bis zur Handschuhgrenze, schält sich in grossen Fetzen; darunter die junge rothe Haut; Zunge desepithelisirt. Kniephänomen sehr lebhaft.

Weitere Pellagrakranke sah ich in Ferrara (Manicomio) und Padova (Irrenabtheilung des Ospedale civile).

Auf das Studium der Pellagra wurde ich durch meine Untersuchungen über den Ergotismus geführt. Die Aehnlichkeit der beiden Zustände war unverkennbar: hier wie dort wies Alles auf eine bestimmte toxische Schädlichkeit hin, hier wie dort sehen wir nach einem Stadium mit vorwiegenden Magen-Darmerscheinungen die cerebrospinalen Störungen ganz in den Vordergrund treten und ein langes Siechthum, eine Kachexie, die Scene beschliessen. Die Art der Psychose, das Vorwalten der stuporösen Form der Melancholie, das tiefe Krankheitsgefühl ist beiden gemeinsam. Hier wie dort begegnen wir sensorischen, motorischen, vasomotorischen, trophischen Störungen. Während aber beim Ergotismus die spinalen Störungen einer Affection der Hinterstränge entsprachen, wiesen dieselben bei der Pellagra mehr, aber nicht lediglich auf eine solche der Seitenstränge hin. Die Analogie,

und damit mein Interesse, wuchs, als einige italienische Forscher, besonders Seppilli und Tonnini, angeregt, wie sie selbst angeben, durch unsere Beobachtungen über die Hinterstrangaffection beim Ergotismus, das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Pellagra einer Prüfung unterzogen und dieselben häufig und in verschiedenem Sinne verändert fanden.

Da überdies das Rückenmark Pellagröser bis dahin noch nicht methodisch mit den Hülfsmitteln moderner Technik untersucht worden war, musste mir daran liegen, auch anatomisches Material zu gewinnen. Auch hier kamen mir die italienischen Collegen mit grosser Liebenswürdigkeit entgegen. Es traf sich so, dass ich einige der Sectionen (4) selbst ausführen konnte.

Es steht mir das anatomische Material von 8 Fällen von Pellagra zur Verfügung, für die ich freilich nicht durchweg so genaue klinische Daten besitze, wie es im Interesse der Sache läge. Ich lasse zunächst die Mittheilung der Befunde folgen. Die Altersangaben beziehen sich auf das überhaupt erreichte Lebensalter.

Die Rückenmarksbefunde sind in den Tafeln I bis VII zur Anschauung gebracht. Die Figuren sind mit Hülfe des Edinger-schen Zeichenapparates nach theils ungefärbten Glycerin-Präparaten, theils nach Karmin- und Weigert- (Pal-) schnitten durch das in Bichromatlösung gehärtete, in Celloïdin eingebettete Rückenmark, sämmtlich in dreifacher Linearvergrösserung gezeichnet. Nur die Fig. 2a—d und 4a—d der Taf. I entsprechen einer $1\frac{1}{2}$ fachen und die Vorderhorndarstellungen Taf. II, Fig. 3a und 4a einer 7 fachen Vergrösserung. Die Degenerationsfiguren wurden an den gleichen Präparaten unter beständiger Controlle des Mikroscops mit besonderer Sorgfalt von mir eingezeichnet, so dass ich mich in der Beschreibung derselben wohl kurz fassen darf.

Fall I.

Anelli, Giuseppe, Landmann, 56 Jahre alt.

Auszug aus der Krankengeschichte der Prov.-Irrenanstalt zu Mombello (Mailand).

Anamnese: Keine erbliche Belastung, normale Kindheit und Entwicklungsperiode; kein Trinker. Obwohl in nicht ungünstiger Lebenslage, „konnte er sich doch den pellagrogenen Schädlichkeiten nicht entziehen“. 1851—1852 geisteskrank; blieb seitdem gesund, zeigte aber characteristische Hautabschuppung an den Handrücken.

Ende Juli 1868 erkrankte er mit Selbstüberschätzungsideen und Tobsuchtsanfällen, in denen er sich und Anderen gefährlich wurde.

Erste Aufnahme 10. VIII. 68 bis 12. XII. 68. „Manie vorzugsweise mit Selbstüberschätzungsideen bei einem pellagrösen Individuum. Genesen entlassen.“ Keine Störungen der Motilität und Sensibilität. Machte einen Intermittensanfall durch.

Erkrankte Anfang 1872 von Neuem unter ähnlichen, aber weniger heftigen Erscheinungen.

Zweite Aufnahme 6. V. 72 bis 10. IX. 72. „Dementia incompleta, infolge von Pellagra, vorzugsweise mit Selbstüberschätzungsideen.“ Genesen entlassen.

Erkrankte von Neuem mit Erregung Mitte October 1886. Erhöhte Reizbarkeit und Abnahme des Körpergewichts waren der Umgebung schon längere Zeit vorher aufgefallen. Bekam viel Streit, bedrohte seine Umgebung.

Dritte Aufnahme 7. XI. 86. Giebt an, seit vielen Jahren an Hautabschuppung zu leiden, klagt über Rückenschmerzen; entwickelt grosse Essgier.

Schlechter Ernährungszustand, Spuren von überstandenem Pellagraexanthem. Ist schwatzhaft, etwas dement, äussert Selbstüberschätzungs- und Verfolgungsideen gegen seine Familie. Schläft wenig, „nächtliche Sinnestäuschungen“: Drohungen ihn zu berauben.

Tod an Pleuropneumonie 4. IV. 87, $8^1/_2$ Uhr Nachm.

Autopsie (6. IV. 87, 12 Uhr M. = 40 St. post mortem). Ziemlich gut genährte, mittelgrosse, männliche Leiche; bedeutende Todtenstarre an Ober- und Unterextremitäten, nur wenig Todtenflecke an den abhängigen Partien des Rumpfes und an den Beinen. Fettpolster wenig entwickelt; Haut der Unterextremitäten ödematös, die der Handrücken etwas atrophisch. Oberfläche der Zungenspitze tief gefurcht, zerklüftet. Musculatur rothbraun.

In der Bauchhöhle einige Löffel gelben klaren Serums; Zwerchfellstand: Links an der VI., rechts an der V. Rippe.

Herz mit dem Pericard etwas nach rechts hinübergedrängt. Linke Pleurahöhle erfüllt von serös-fibrinösem Exsudat. Die linke Lunge liegt luftleer der hinteren Thoraxwand an; sie ist mit letzterer wie auch seitlich durch theils alte, theils frische Adhäsionen verklebt. Auch rechts alte Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand.

Pericardialflüssigkeit etwas vermehrt; Herz von gewöhnlicher

Grösse, über dem rechten Ventrikel ein grosser Sehnenfleck. Sämmtliche Höhlen des Herzens erfüllt von dunklem Cruor und Speckgerinnseln. Grösste Wanddicke des linken Ventrikels = 1.5 cm, des rechten = 0.7 cm; Musculatur roth und fest. Durchmesser der A. pulmonalis und Aorta über den Klappen je 8 cm. Klappenapparate intact. Gelbe Atheromflecke an der Intima der Aorta ascendens; Aa. coronariae zartwandig.

Linke Lunge atelecatisch; im Centrum des Oberlappens ein umfangreicher käsiger Herd mit Zerfall und Cavernenbildung. Rechte Lunge etwas gebläht und ödematös.

Milz 14:9:4, blutreich. Keine Zeichen vorgeschrittener Fäulniss.

Nieren von gewöhnlicher Grösse; Kapsel haftet fest; an der Oberfläche einzelne kleine Cysten, sonst Parenchym normal.

Leber 28 : 21 : 8, Centren der Acini gross und dunkel.

Schädeldach nicht verwachsen mit der Dura, nicht ganz symmetrisch, Diploë gut entwickelt. Sinus longitudinalis enthält dunkles flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt. Venen der Meningen mässig injicirt.

Gewicht des Gehirns mit den weichen Häuten = 1352 gr.; Hirngefässe zartwandig. Pia leicht abziehbar; Windungstypus regelmässig; an den austretenden Nerven nichts Auffälliges.

Consistenz des Gehirns gut, Marksubstanz blass, feucht, glänzend. Ventrikel von gewöhnlicher Weite; Ependym nur am Boden des IV. Ventrikels ganz zart granulirt.

Am Rückenmark makroscopisch nichts Auffälliges; unterer Brust- und Lendentheil sind bei der Section verunglückt (zerquetscht), auch das mittlere Halsmark etwas gequetscht.

Mikroscopische Untersuchung.

1. Peripherische Nerven. Die Untersuchung geschah theils frisch, nach Fixirung in Osmiumsäure und Picrocarminfärbung an Zerzupfungspräparaten, theils nach Härtung in Osmiumsäure und Aufbewahrung in Alcohol oder nach Härtung in dünner Chromsäure und Alcohol oder in Müller'scher Flüssigkeit an Schnittpräparaten. Zur Färbung wurden benutzt: Carmin, Picrocarmin, Boraxcarmin, Nigrosin, Haematoxylin, Weigert's Methode. Es wurden Längs- und Querschnitte angefertigt.

Zur Untersuchung gelangten: N. musculo-cutaneus d., Hautast: N. cutan. brach. med. d., feinstes Hautästchen; N. medianus d., N. ulnaris d.; N. radialis d.; N. cutan. fem. post. int. sin.,

feinstes Hautästchen: N. peroneus superf. sin.; N. cut. fem. post. sin., Stamm: N. peron. prof. sin.; N. ischiadicus sin.; N. tibialis sin.

An keinem dieser Nerven wurden Veränderungen aufgefunden.

2. Peripherische Ganglien.

Ganglion spinale cerv., in Bichromatlösung gehärtet, in Alcohol aufbewahrt. Die Schnitte wurden mit Carmin, Boraxcarmin und nach Weigert behandelt. In den kleineren Nervenzellen fand sich mehr Pigment als in den kugligen, grossen, blasser gefärbten (Carmin), aber nicht auffällig viel. Sonst völlig normaler Befund.

Gangl. sympath. cerv. inf., in Bichromatlösung gehärtet und in Alcohol aufbewahrt. Färbung mit Carmin, Picrocarmin, Boraxcarmin, Weigert-Methode. Normaler Befund.

3. Grosshirnrinde.

Eine Anzahl von Windungen wurden nach Exner frisch in 1 % Osmiumsäure gehärtet und am 12. IV. 87 untersucht. Die durchweg sehr gelungenen Bilder ergaben überall einen normalen Faserreichthum. Es waren dies Stücke aus folgenden Windungen der linken Hemisphäre: Cuneus, L. Broca, G. rectus, Insula, G. front. sup., G. centr. ant., G. fornicatus, G. tempor. I, L. pariet. sup.

Ferner wurden nach Härtung in Bichromatlösung an Schnitten mit Carmin-, Boraxcarmin- und Weigertfärbung untersucht: links: G. centr. ant., Cuneus, L. Broca, Insel, L. pariet. sup., G. rect., L. paracentralis; rechts: L. paracentralis, L. pariet. sup., G. front. med., G. centr. ant.

Der Befund war überall im Wesentlichen normal; die Ganglienzellen sind pigmentreich, in der Marksubstanz sind zahlreiche Gliazellen dargestellt. An den Gefässen nichts Abnormes.

4. Kleinhirn.

Die Rinde, untersucht an Carmin-, Boraxcarmin- und Weigert-Präparaten zeigt keine Veränderungen, ebenso der Nucleus dentatus (Carmin).

5. Rückenmark.

Die Untersuchung an Zupfpräparaten nach zweitägiger Behandlung mit Bichromatlösung ergab massenhafte Corpp. amylacea in Seiten- und Hintersträngen des Halsmarks, in ersteren auch vereinzelte Körnchenkugeln; zahlreiche Corpp. amylacea fanden sich auch in den Vordersträngen und in der grauen Substanz.

Untersuchung des gehärteten Rückenmarks.

Die Querschnittsfiguren bieten im mittleren Halsmark und im mittleren Brustmark eine eigenthümliche Verbildung dar. Im mittleren Halsmark ist nämlich das linke Vorderhorn in einer Weise verbildet und abgeschnürt, wie es die Fig. 2 und 2a, b, c, d der Tafel I darstellen. In dem, eine Säule von vielleicht 2 cm Höhe umfassenden Bereich dieser Anomalie ist die Querschnittsfigur verschoben, die beiden Hinterhörner bilden mit einander einen gestreckten Winkel, die vordere Fissur ist verdrängt und verlegt durch weisse Fasernmassen, die radiär gestellt und im Längs- oder Schrägschnitt getroffen sind, hier und da um radiär gestillte Septa wirbelartige Figuren bilden.

Die in den Fig. 4a—d der Tafel I dargestellte Anomalie erstreckt sich ebenfalls über die Länge von etwa 2 Rückenmarkssegmenten. Es handelt sich um einen Einschluss weisser Substanz, und zwar des Vorderseitenstrangs in das rechte Vorderhorn. Wie im Einzelnen Stücke der grauen Substanz versprengt sind, zeigen die Bilder. In die Fig. 2a—d und 4a—d sind die Degenerationsfiguren der Hinterstränge nicht eingezeichnet. Die eingeschlossene, heterotopirte, weisse Substanz ist vorzugsweise auf Schräg- und Längsschnitten getroffen. Der Centralkanal ist dislocirt, an einer Stelle verdoppelt, die Clarke'sche Säule der rechten Seite ist in den oberen Schnittebenen nach rechts, in den unteren nach links verdrängt. Oberhalb und unterhalb der verbildeten Stücke ist die Querschnittsfigur durchweg normal.

Ich unterlasse es, in eine Schilderung der weiteren Details der Anomalie einzugehen, da ich es, zumal nach den Untersuchungen von van Gieson[1]), für ausgemacht halte, dass es sich hier ausschliesslich um Kunstproducte durch Verletzung und Quetschung des Rückenmarks bei der Section handelt. Wenn es dazu noch eines Beweises bedürfte, ist derselbe dadurch erbracht, dass ich bei der mikroskopischen Durchmusterung der Präparate im Grunde der vorderen Fissur des verbildeten Halsmarks Trümmer von quergestreiften Muskelfasern fand.

In der That entspricht das Verhalten des Vorderhorns im Halsmark vollkommen den Fig. 35 und 36 der Tafel IX Gieson's, welche einem experimentell durch Quetschung verbildeten Rücken-

---

1) A study of the artefacts of the nervous system. New York medical Journal 1892.

mark entnommen sind. und die Fig. 1 u. 2 der Tafel I Gieson's aus einem bei der Section lädirten Rückenmark sind fast identisch mit der vorliegenden Heterotopie im Dorsalmark. Eine dem unsrigen Fall durchaus analoge Verbildung und Abschnürung des Vorderhorns im Halsmark geben die Abbildungen eines Falles von Buchholz[2]) wieder.

Die fernere Untersuchung des Rückenmarks geschah theils an ungefärbten, mit Glycerin aufgehellten Schnitten, theils an solchen, die mit Ammoniak-Carmin, Alaun-Carmin, Borax-Carmin und nach Weigert oder Pal gefärbt waren.

In allen Höhen ist der Centralkanal obliterirt. Die Rückenmarkshäute zeigen nichts abnormes.

Oberes Halsmark (Taf. I, Fig. 1).

Im ganzen Querschnitt zahlreiche Corpp. amylacea, besonders reichlich in der gelatinösen Randschicht, in der Umgebung des Centralkanals und der eintretenden hinteren Wurzeln, sowie des Septum posticum, in den Hinterhörnern und den Goll'schen Strängen.

Die Hinterstränge sind der Sitz einer bilateral symmetrischen Degeneration, gekennzeichnet durch Atrophie und Rarefication der Nervenfasern und Verbreiterung der Interstitien. Die Degeneration nimmt den grössten Theil des Querschnitts der Goll'schen Stränge ein, ein schmales Nachbarfeld des hinteren Septum, und je einen schmalen Streifen an der hinteren Peripherie und der hinteren Commissur freilassend. Im Burdach'schen Strang ist nur ein schmaler Streifen im medialen Feld degenerirt, die Partie längs des Hinterhorns, die Wurzeleintrittszone, die hintere Peripherie völlig frei.

In den anderen Strängen keine Degeneration nachweisbar. Ueber den ganzen Querschnitt des Markmantels zeigen die kleinen Gefässwände eine Verdickung bis weit über den Durchmesser des Lumens, ohne Vermehrung der Kerne. Graue Substanz völlig intact, auch die Lissauer'sche Randzone der Hinterhörner. Vordere und hintere Wurzeln normal.

Mittleres Halsmark (Tafel I, Fig. 2).

Massenhafte Corpp. amylacea, besonders in den Hintersträngen, Hinterhörnern, hinterer Ecke der Hinterseitenstränge, in den Septis, um den Centralkanal und in der gelatinösen Randschicht. Degeneration der Goll'schen Stränge mit Verschonung der 3 oben genannten Felder. Im Burdach'schen Strang ist nur ein schmaler

[2]) Zur Kenntnis des Delirium acutum. Arch. f. Psych. XX, Tafel XIV, Fig. X.

Streifen längs der Grenze der Goll'schen Stränge afficirt. Uebrige Stränge intact.

Ganglienzellen reich an Pigment; graue Substanz im Uebrigen normal.

Oberes und mittleres Brustmark (Tafel I, Fig. 3 u. 4). Degeneration der Goll'schen Stränge wie oben; ganz mässige Verbreiterung der Interstitien in einem schmalen medialen Saum der Burdach'schen Stränge. Graue Substanz normal, auch der Fasergehalt der Clarke'schen Säulen. Zellen pigmentreich. Gefässe, Verhalten der Kerne normal. Uebrige Stränge intact.

Unterstes Lendenmark (Tafel I, Fig. 5).

Zahlreiche Corpp. amylacea im Hinterstrang, zerstreute auch in den übrigen Strängen. Ganz schwacher Degenerationsstreifen im Hinterstrang (s. Fig.). Graue Substanz und übrige Stränge intact.

Oberes Sacralmark.

Diffuse Verbreitung von Corpp. amylacea über den ganzen Querschnitt. Keinerlei Strangerkrankung mehr nachweisbar. Graue Substanz intact, auch die Ganglienzellen in den vorderen Wurzeln (Hoche) normal.

6. Ursprungsgebiet der Hirnnerven.

Die Oblongata wurde ebenso wie Brücke und Hirnschenkel an Serienschnitten, theils ungefärbt, theils mit Carmin, Borax-Carmin und nach Weigert gefärbt, durchuntersucht. Der Centralkanal zeigte sich bis zur Eröffnung in den Ventrikel obliterirt. Corpp. amylacea fanden sich reichlich, besonders unter dem Ependym. Im Uebrigen ergaben sich normale Verhältnisse.

7. Zunge (Tafel VIII, Fig. 1).

Querschnitte durch das vordere $^1/_3$ der in Bichromatlösung gehärteten Zunge (linke Hälfte) wurden theils mit Pikrocarmin, theils mit Fuchsin tingirt. Die gefurchte Beschaffenheit der Oberfläche tritt auf dem mit dem Edinger'schen Zeichenapparat aufgenommenen Contour sehr deutlich hervor; vgl. Fig. 1, Tafel VIII mit Fig. 2 derselben Tafel, welche einen Schnitt aus der gleichen Stelle einer ebenso behandelten normalen Zunge wiedergiebt. — Die mikroscopische Untersuchung ergab eine mässige Atrophie der Mucosa; enorme Epithelabschilferung, wodurch die Buchten zwischen den Papillae filiformes ausgefüllt worden und die Spitzen derselben von Epithel nahezu ganz entblösst sind.

8. Haut des Handrückens (Härtung in Bichromatlösung, Färbung mit Carmin, Picro-Carmin, Fuchsin).

Das Stratum corneum der Epidermis fehlt so gut wie ganz. Die tieferen Lagen des Rete Malpighi führen viel Pigment in den Zellen; im Uebrigen Epidermis, Corium, subcutanes Bindegewebe, Gefässe, Nervenbündel normal.

Fall II.

Scagni, Giovanni, 56 Jahre alter Landmann.

Auszug aus der Krankengeschichte der Prov.-Irrenanstalt in Voghera (Pavia).

Aufgenommen 6. VIII. 82, gestorben 2. II. 87.

Anamnese. Lebte vorwiegend von Mais, „wenn auch nicht sicher von verdorbenem, so doch jedenfalls von schlechtgekochtem und mangelhaft gewürztem“.

Seit 10 Jahren Anfälle von Melancholie, Desquamation der Haut an Handrücken und im Gesicht und Schwindelgefühlen. (Diagnose: Pellagra.) Seit 2 Monaten Aufregungszustand mit Nahrungsverweigerung und Neigung zum Selbstmord durch Sturz aus dem Fenster und in das Wasser.

Status bei der Aufnahme und Verlauf. Allgemeine Abmagerung, Unfähigkeit sich zu bewegen, Contractur der Hals- und Rückenmuskeln. Hauterythem an den Handrücken. Psychisch: Stillstand der Denkvorgänge.

Nach ungefähr 2 Monaten Besserung des Kräftezustands und des Torpors; Pat. vermag aufzustehen.

Seit Frühjahr 1886 permanent bettlägerig unter dem Bilde der progressiven Paralyse: tiefe Demenz, Andeutung von Grössenideen. November 1886 stellten sich permanente Contracturen der oberen Extremitäten, später Oedeme und erysipelartige Hautentzündungen ein. Zunehmende allgemeine Kachexie.

Vom Sectionsbefund ist mir nur bekannt geworden, dass eine Pachymeningitis int. haemorrhagica bestand.

Herr Prof. Raggi hatte die Güte, mir die nachstehend beschriebenen, in Bichromatlösung conservirten Stücke zur Untersuchung zu überlassen.

1. Grosshirnrinde, untersucht an Carmin-, Alaunhämatoxylin- und Weigert-Präparaten.

Rechte Hemisphäre. L. paracentralis. Fleckweiser Schwund der Rindenfasern in der äussersten (zonalen) Schicht, besonders in den seitlichen Abhängen der Windung.

G. centralis post. Faserschwund in der äussersten Schicht,

die nur noch einzelne Fasern enthält, und in den oberen Lagen des superradiären Flechtwerks. Pia verwachsen mit der Rinde.

G. temporalis sup. Faserschwund beträchtlichen Grades in der zonalen Schicht und im superradiären Flechtwerk. Pia adhärent.

L. parietalis und G. rectus. sup. Die oberen Rindenschichten nahezu völlig von Fasern entblösst, beträchtlicher Faserschwund im interradiären Flechtwerk.

Linke Hemisphäre. L. paracentralis. Normaler Faserreichthum; vielleicht ganz mässiger Schwund in der zonalen Schicht.

G. centralis ant., L. Broca, Insel, Orbitalwindung. Faserschwund der obersten Rindenschichten bis in das interradiäre Flechtwerk hinein.

G. fornicatus. Absoluter Faserschwund in den oberen Schichten. auch das interradiäre Flechtwerk fehlt fast ganz; erhalten sind die tiefen Meynert'schen Associationsfasern.

In der äusseren Schicht aller Windungen waren die Gliazellen reichlich und deutlich dargestellt; die Nervenzellen zum Theil reich an Pigment, sonst aber normal. In den Wandungen der Gefässe hier und da leichte Kernvermehrung, in ihren perivasculären Räumen Pigment.

2. Kleinhirn.

Es wurden Carmin- und Weigert-Präparate untersucht und nichts Pathologisches gefunden.

3. Rückenmark (Tafel II). (Färbung mit Carmin, Lithioncarmin, Nigrosin, nach Weigert.)

Oberstes Halsmark (Austritt der 1. Cervicalnervenwurzel, Fig. 1).

In den Hintersträngen finden sich folgende Partien symmetrisch erkrankt in Form einfacher Atrophie der Nervenfasern und Verbreiterung der Interstitien: Die medianen Abschnitte und — besonders rechts intensiv — die lateralen Grenzgebiete der Goll'schen Stränge und in den Burdach'schen Strängen je ein schmaler lateraler Streifen; frei sind: je ein schmaler Streifen längs des medianen Septums, das Nachbargebiet der hinteren Commissur, die hintere Peripherie und der grösste Theil der Burdach'schen Stränge. In den Seitensträngen ist eine Erkrankung nicht mit Sicherheit zu erkennen. —

Graue Substanz intact.

Oberes Halsmark (Austritt der 2. Cervicalwurzel, Fig. 2).

Degeneration der Hinterstränge wie oben, nur sind die lateralen Partien der Goll'schen Stränge in grösserer Breitenausdehnung betheiligt: frei sind die oben bezeichneten Streifen. Die Pyramidenseitenstränge sind in ihrem ganzen Querschnitt, rechts intensiver wie links, der Sitz einer schwachen Degeneration: Verbreiterung der Interstitien, in deren Knotenpunkten reichlich grosse Spinnenzellen sich finden. Kleinhirnseiten-, Vorder-, Vorderseitenstränge und graue Substanz intact.

Mittleres Halsmark.

a) Oberer Abschnitt (Fig. 3 und 3a).

Vorderhörner im sagittalen Durchmesser ausserordentlich verschmälert, rechtes Vorderhorn im frontalen Durchmesser gegen das linke verkürzt. Die centralen Partien der Vorderhörner sind der Sitz einer, in ihren Grenzen die Form des Contours der Vorderhörner ungefähr wiederholenden, mit einer Spitze bis in das Hinterhorn reichenden Erkrankung. Das Gewebe besteht hier fast ausschliesslich aus kleinen Spinnenzellen und dem Filz ihrer Fortsätze; es enthält Lücken, Cysten mit schwach rosa (Carmin) gefärbtem homogenem Inhalt, die von Gliabalken und Gefässen durchzogen sind. Nirgends sieht man thrombosirte Gefässe, auch sind die Wandungen der letzteren nicht verdickt. In den Herden finden sich hie und da Häufchen körnigen gelbbraunen Pigments. Keine Kernvermehrung, auch nicht in den Gefässen. Normale, übrigens sehr pigmentreiche Ganglienzellen finden sich nur in den Randpartien der Vorderhörner in spärlicher Zahl. Eine Zählung ergiebt als Durchschnitt aus 10 Präparaten im linken Vorderhorn 12, im rechten 8 normale Ganglienzellen (aus der gleichen Höhe eines normalen Rückenmarks nach eigener Zählung 70—80). Die Degenerationsherde enthalten keine normalen Ganglienzellen, dagegen atrophische, mit Pigment überladene, ohne Kern und Fortsätze, vielfach zu Pigmenthäufchen zusammengeschrumpfte; andere mit kaum mehr erkennbarem Kern und starren, feinen, nach Art der elastischen Fasern korkzieherartig geschlängelten Fortsätzen; wieder andere mit Vacuolenbildungen. Solche degenerirte und atrophische Ganglienzellen bevölkern besonders die periphere Zone der Herde. Das feine Nervenfasernetz ist in den erhaltenen Randgebieten der Vorderhörner reich entwickelt; im Centrum ist namentlich der Schwund der gröberen Nervenfaserzüge und der Wurzelbündel sehr auffällig.

Im Hinterstrang ist der grösste Theil des Querschnitts degenerirt, am intensivsten der Grenzstreifen zwischen Goll'schem

und Burdach'schem Strang mit der bekannten Flaschenfigur und vorderen knopfförmigen Anschwellung und Umbiegung; rechts ist dieser Streifen breiter wie links. Verschont sind blos die schmalen Grenzstreifen längs des hinteren Septum, der hinteren Commissur, der Hinterhörner, der hinteren Peripherie. Im medialen Abschnitt des Burdach'schen Stranges ist links ein schmaler Streifen intensiver erkrankt.

Die Hinterseitenstränge sind der Sitz einer, die Kleinhirnseitenstränge verschonenden, wohl die Grenzen der Py.-S.-bahnen einhaltenden Erkrankung, rechts intensiver wie links. Ferner zieht sich beiderseits längs des Saumes der Vorderhörner, im Austrittsgebiet der atrophischen vorderen Wurzeln eine breite Degenerationszone hin, welche die Peripherie des Vorderseitenstranges nirgends erreicht. Die Vorderstrangs- und Hinterstrangsseitenerkrankung zeigen denselben histologischen Character: Atrophie der Nervenfasern, Verbreiterung der Interstitien, zahlreiche dickleibige mattgefärbte Spinnenzellen, auf Längsschnitten in Längsreihen und Nestern, zum Theil kernhaltige ovale Lücken, die wohl Körnchenzellen entsprechen. Eine frühere Untersuchung (Juli 1887) an Zupfpräparaten und an mit Kalilauge aufgehellten Schnitten hatte in allen Strängen, besonders im Hinterseitenstrang und im Vorderstrang in der Nachbarschaft des Vorderhorns, reichliche Körnchenzellen, zumal in den Gefässwänden, ergeben.

Graue Substanz der Hinterhörner incl. Lissauer's Randzone normal.

b) Unterer Abschnitt (Fig. 4 und 4a).

Die Erkrankung des Vorderhorns ist noch intensiver und ausgedehnter, lässt nur die medialen und lateralen Spitzen frei und reicht besonders rechts tief in das Hinterhorn hinab. In manchen Schnitten führt das linke Vorderhorn nur 2—4, das rechte gar keine gut characterisirten Ganglienzellen. In dem veränderten Gewebe Körnchen von gelbem Farbstoff. Die Strangerkrankung ist die gleiche, nur ist die Degeneration im Vorderseitenstranggrundbündel eine viel intensivere. Die Region der Py.-V.-stränge bleibt frei.

Unteres Halsmark (Fig. 5).

Nur im Centrum der Vorderhörner befindet sich noch je ein kleiner poliomyelitischer Herd. Im Uebrigen sind die Vorderhörner normal und reich an wohlgebildeten, wenn auch vielfach sehr pigmentreichen Ganglienzellen. Degeneration der Hinterstränge wie oben, nur tritt beiderseits in den Burdach'schen Strängen ein

stärker degenerirter mittlerer, bis an das Hinterhorn reichender Abschnitt hervor. Degeneration beider Py.-S.-bahnen, rechts intensiver. In den Vorderstranggrundbündeln ein schwach degenerirtes Feld, das nur dort, wo es die vordere Peripherie des Rückenmarks erreicht, eine schmale Randzone stärkerer Degeneration besitzt.

Mittleres Brustmark (Fig. 6).

Degenerirt ist nahezu der gesamte Querschnitt der Hinterstränge, am intensivsten je eine N-förmige Figur im Burdach-schen Strang, deren hintere Spitzen im medianen Septum, nahe der hinteren Commissur, zusammentreffen. Frei bleibt nur je ein schmaler Streifen längs der hinteren Commissur, längs des grössten Theils des hinteren Septums und längs der hinteren Peripherie.

Intensive Erkrankung beider Py.-S.-bahnen; die übrigen Stränge intact.

Die Vorderhörner und die Clarke'schen Säulen enthalten neben normalen und vielen sehr pigmentreichen Ganglienzellen eine Anzahl atrophischer, theils auf Pigmentklümpchen, theils auf rothe (Carmin) Klümpchen ohne Kern und Fortsätze reducirter. Die kugligen Zellen des Seitenhorns, vielfach in Ausläufern der grauen in die weisse Substanz, normal.

Graue Substanz im Uebrigen normal, namentlich auch der Faserreichthum in Vorderhörnen, Clarke'schen Säulen und Lissauer-scher Zone (Quer- und Längsschnitte).

Unteres Brustmark.

Strangerkrankung die gleiche. Keinerlei Veränderung in der grauen Substanz.

Oberes Lendenmark (Austritt der II. Lumbalwurzel Fig. 7). Ganz schwache Degeneration in den mittleren Partien der Hinterstränge; frei bleibt die Nachbarschaft des hinteren Septums, der hinteren Commissur, der Hinterhörner und ein Feld an der hinteren Peripherie, welches mit abgerundeter Spitze in die Degenerationsfigur einspringt. Schwache Degeneration beider Py.-S.-bahnen. Weisse Substanz im Uebrigen intact, desgleichen die graue. Ganglienzellen der Vorderhörner ausserordentlich pigmentreich, doch sonst unverändert.

Austrittsgebiet der IV. Lumbalwurzel.

Degenerationsfigur im Hinterstrang die gleiche; Degeneration in den Py.-S.-bahnen ganz schwach. Grosse Spinnenzellen über den ganzen Markmantel verbreitet. Graue Substanz intact, Ganglienzellen sehr pigmentreich.

Unteres Lendenmark (Austritt der V. Lumbalwurzel, Fig. 8).

Grosse Spinnenzellen in allen Strängen. Im Hinterstrang ein schmaler ganz schwach degenerirter mittlerer Streif. Degeneration in den Py.-S.-bahnen nicht mehr deutlich. Graue Substanz normal.

Sacralmark in allen Höhen und Conus medullaris normal bis auf den Reichthum an grossen Spinnenzellen in allen Strängen.

Die Rückenmarkshäute bieten keinerlei Veränderungen dar; der Centralkanal ist in allen Höhen obliterirt. An den Gefässen nichts Auffälliges; in den degenerirten Hinterstrangsabschnitten vielleicht eine geringe Kernvermehrung.

Rückenmarkswurzeln (auf Querschnitten untersucht; Färbung mit Carmin und mit Nigrosin).

Im mittleren Halsmark beträchtliche Faseratrophie in den vorderen Wurzeln, so dass ganze Inseln im Querschnittsbild nur aus zusammengefallenen Scheiden bestehen, zwischen denen nur hier und da noch ein Sonnenbildchen erhalten ist; andere Bündel sind nahezu intact. Das Endoneurium erscheint mässig gewuchert. Die hinteren Wurzeln geben ein völlig normales Bild. Im mittleren Brustmark und im Lendenmark ergab die Untersuchung der vorderen und hinteren Wurzeln nichts Auffälliges.

4. Ursprungsgebiet der Hirnnerven.

Hier stand mir nur die rechte, übrigens die Raphe einschliessende Hälfte von Oblongata und Pons zur Verfügung. Es wurde weder in der weissen, noch in der grauen Substanz etwas Abweichendes gefunden. Besonders war das Verhalten der Ganglienzellen in den Kernen der Accessorius, Hypoglossus, sowie ihrer Wurzeln durchaus normal. Die Zellen der Vaguskerne zwar überaus pigmentreich, aber sonst intact, desgl. die der Glossopharyngeuskerne und die Wurzeln des Vagus-Glossopharyngeus, die Rückenmarkswurzel des Trigeminus und das Solitärbündel; nicht minder normal wurden befunden die Hinterstrangkerne, die Schleife, die Pyramiden, die Acusticus-, Facialis-, Abducenswurzeln und -Kerne, untere und obere Olive.

Fall III.

Caldara Bartolo, 52 Jahre alt, Landmann.

Aufgenommen in die Irrenanstalt zu Bergamo am 22. III. 87.

Seit 1 Jahr psychische Störungen mit Remissionen, seit 1 Monat heftigere melancholische Erscheinungen.

Tod 14/15. IV nachts an Venenthrombose.

Section 17. IV., 30 Stunden post mortem.

Todtenstarre Leiche, Todtenflecke am Bauch, Decubitus über dem Kreuzbein und an den Nates. Schwellung und Ekchymosirung des rechten Beins, besonders des Oberschenkels.

Schädeldach dünn, leicht, Diploë spärlich, tiefe Sulci meningei, Innenfläche der Dura glatt.

Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten = 1215 gr. Pia leicht abziehbar, Windungstypus regelmässig. Carott. intt. mässig atheromatös, die übrigen Gefässe an der Basis zartwandig. Ventrikel von gewöhnlicher Weite, Ependym zart. Marksubstanz blass, glänzend, fest.

Panniculus adiposus und Musculatur gut entwickelt. Herz von gewöhnlicher Grösse, viel subpericardiales Fettgewebe; Musculatur blass, etwas fleckig (mikroskopisch: fetthaltiges Zwischengewebe; Querstreifung der Muskelfasern allenthalben deutlich; viel Pigment um die Kerne in Längsreihen); Klappenapparate intact. — An den Lungen Hypostase der Unterlappen. Milz faul. Leber, Nieren, Magen, Darm ohne auffälligen Befund. Thrombose der rechten Vena cruralis. — An den peripherischen Nerven frisch und makroskopisch nicht auffälliges. Am Rückenmark, im unteren Brust- und oberen Lendentheil graue Zeichnung im Hinterstrang.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Peripherische Nerven.

Die Untersuchung geschah zum Theil an Zupfpräparaten nach Behandlung mit Osmiumsäure und Picrocarmin, zum Theil an Schnitten nach Härtung in Chromsäure und Alcohol und Färbung mit Nigrosin, Carmin, Haematoxylin. Untersucht wurden: N. schiadicus, N. cutan. fem. ant. int. — sämmtlich mit durchweg normalem Befund.

2. Peripherische Ganglien. (Härtung in Bichromatlösung, Carmin-, Haematoxylin- und Pal-Färbung.)

Spinalganglien. Untersucht wurden 2 Cervical- und 1 Brustganglion. Ein Theil der Nervenzellen ist pigmentreich, sonst normal, desgleichen das Verhalten der Nervenfasern.

3. Grosshirnrinde.

Die nachbenannten Windungen der linken Hemisphäre wurden sowohl frisch an gelungenen Exnerpräparaten, als auch nach

Härtung in Bichromatlösung und Färbung mit Carmin und nach Weigert untersucht. Ueberall ergab sich normaler Faserreichthum; die Nervenzellen unverändert, auch nicht ungewöhnlich pigmentreich. In der Markleiste sind zahlreiche kleinste Gliazellen dargestellt. An den Gefässen nichts auffälliges. Untersucht sind: Cuneus, G. rectus, G. frontalis sup., L. Broca, Insel, G. fornicat., G. central. ant., Lob. paracentralis, G. temporalis sup.

4. Kleinhirn.

Es wurden Rinde und Nucl. dentatus an Carmin- und Pal-Präparaten untersucht und normal befunden.

5. Rückenmark (Tafel III).

Die Untersuchung an Zupfpräparaten frisch am Tage der Section ergab: massenhafte Körnchenkugeln in den Hinterseitensträngen des Hals- und Brustmarks, frei im Gewebe und in den Gefässwänden; Corpp. amylacea in den Hintersträngen; Nervenzellen reich an Pigment. —

Die Untersuchung des gehärteten Organs geschah an Carmin-, Boraxcarmin-, Weigert- und an ungefärbten (Glycerin-) Präparaten.

Oberes Halsmark. Austritt der II. Cervicalwurzel (Fig. 1).

Degeneration der Goll'schen Stränge unter Verschonung des Gebiets an der hinteren Commissur, längs des Sept. post., längs der hinteren Peripherie; am intensivsten erkrankt ist der flaschenförmige Contour der Stränge; mikroskopisch: Verbreiterung der Interstitien, Atrophie der Nervenfasern. Schwache Degeneration je eines schmalen mittleren Streifs in den Burdach'schen Strängen. Uebrige Stränge und graue Substanz intact.

Austritt der III. Cervicalwurzel.

Degeneration der Goll'schen Stränge wie oben; das hintere Ende der Degenerationsfigur im Burdach'schen Strang zeigt eine gablige Spaltung, die in der vorigen Höhe schon angedeutet war. Ganz schwache Degeneration beider Py.-S.-bahnen. Uebrige Stränge und graue Substanz intact.

Mittleres Halsmark (Austritt der IV. Cervicalwurzel).

Degeneration im Hinterstrang wie bei Cerv. III, Erkrankung der Py.-S.-bahn links kaum angedeutet, rechts ausgesprochener.

Unteres Halsmark. Austritt der V. Cervicalwurzel wie bei Cerv. IV.

Austritt der VI. Cervicalwurzel (Fig. 2).

Die degenerirten Partien der Goll'schen Stränge reichen im
unteren Drittel bis an das mediane Septum; Degenerationsfigur in
den Burdach'schen Strängen unverändert. Degeneration der Py.-
S.-bahnen schwach, rechts etwas intensiver. Ganglienzellen der
Vorderhörner reich an Pigment.

Austritt der VII. Cervicalwurzel wie bei Cerv. VI.

Austritt der VIII. Cervicalwurzel (Fig. 3).

Degeneration im Hinterstrang die gleiche, nur ist das mediane Septum wieder in seiner ganzen Ausdehnung von einer schmalen intacten Zone gesäumt. Degeneration der Py.-S.-bahn rechts etwas intensiver; die Kl. S.-bahnen sind intact.

Oberes Brustmark.

Ausdehnung und Intensität der Strangerkrankung nahezu unverändert.

Mittleres Brustmark (Fig. 4).

Die Degenerationsfigur im Burdach'schen Strang beginnt mit der des erkrankten Goll'schen Stranges zusammenzufliessen, erreicht aber nirgends die hintere Commissur, die Hinterhörner, die hintere Peripherie. Erkrankung der Py.-S.-bahnen intensiver, besonders rechts. Graue Substanz, auch der Clarke'schen Säulen intact. Auch die kugeligen Zellen der Seitenhörner wohlgebildet.

Unteres Brustmark (Fig. 5).

Erkrankt ist nahezu der ganze Querschnitt der Hinterstränge, am intensivsten die medianen Partien. Frei bleibt nur je ein Streif am hinteren Septum, an hinterer Commissur, Hinterhorn und hinterer Peripherie, wo eine intacte Sichel in die Degenerationsfigur einspringt. Die Erkrankung der rechten Py.-S.-bahn ist erheblich: beträchtliche Verbreiterung der Interstitien.

Oberes Lendenmark (Fig. 6).

Hinterstrangerkrankung noch im gleichen Umfang; intensiver degenerirt ist noch je eine laterale, die gelatinöse Substanz des Hinterhorns erreichende Partie. Ganz schwache Degeneration der Py.-S.-bahnen. Graue Substanz intact.

Mittleres Lendenmark (Fig. 7).

Im Hinterstrang ist je ein mittleres, nirgends die Grenzen des Stranges erreichendes Feld erkrankt; an der hinteren Peripherie bleibt ein halbmondförmiges Feld frei. Im Hinterseitenstrang keine Degeneration mehr nachweisbar.

Unteres Lendenmark (Fig. 8).

Intact bis auf eine Erkrankung im Hinterstrang, die je ein

dreieckiges, die Subst. gelatinosa säumendes, das mediane Septum nicht erreichendes Feld einnimmt. —

Die Häute, Wurzeln und Gefässe des Rückenmarkes bieten nichts Auffälliges dar. Der Centralkanal ist durchweg obliterirt.

6) Ursprungsgebiet der Hirnnerven.

Oblongata, Pons und Hirnschenkel wurden auf Serienschnitten an Carmin- und Pal-Präparaten durchsucht und völlig normal befunden.

Fall IV.

Taschini, Anna, 55j. Bäuerin.

Lebte stets in ärmlichen Verhältnissen von Polenta, Brod und Wasser; 6 normale Entbindungen.

Seit 20 Jahren Symptome von Pellagra: jedes Frühjahr Erythem an den Handrücken, Schwächegefühl, Anorexie. Vor 15 Jahren geistige Erkrankung vom Character der Stupidität. Seit 3 Jahren Verschlimmerung der Allgemeinerscheinungen; seit 2—3 Monaten von neuem auffälligere psychische Symptome: Schwermüthige Gedanken, Verwirrtheit, unbestimmte Furcht, Schlaflosigkeit, Schwäche. Diarrhöen — all das in Intermissionen. Jammerte, wollte sich ertränken.

Aufnahme in die Anstalt zu Reggio (Emilia) 18. III. 87.

Status bei der Aufnahme: Anämisches Aussehen, Kiefer fast zahnlos.

Psychisches Verhalten: Die Kranke ist apathisch, verwirrt, melancholisch, macht nur sehr unbestimmte anamnestische Angaben.

Sensibilität: An Kopf, Gesicht, Armen und Stamm annähernd normal, an den Unterextremitäten sehr herabgesetzt. Keine Störung im Bereich der Specialsinne.

Motilität: Bewegungen an den oberen Extremitäten träge. Leichte spastische Contractur der Nackenmuskeln, übrigens mit Leichtigkeit zu überwinden.

Parese der Unterextremitäten; Patientin kann nicht stehen. Kniephänomen überaus gesteigert, zumal links. Die Zunge zittert im Gewebe. Pupillen eng, Reaction etwas träge.

Herztöne schwach, undeutlich. Haut der Handrücken gedehnt, glänzend, dünn, unelastisch. Leichtes Oedem an den Unterextremitäten. Allgemeiner Muskelschwund. Magendarmcatarrh.

Verlauf. Die folgenden Tage brachten keine Aenderung im psychischen Verhalten. Die Kranke isst wenig, ist verwirrt, stupid, stellt sich nicht auf die Füsse.

26. März. Profuse Diarrhöen. Pat. ist schwach und bettägerig. Temp. nicht erhöht.

28. März. Ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein und über len Trochanteren. Contractur der Unterextremitäten in halber Flexionsstellung.

3. April. Temp. eher erhöht. Pat. antwortet nicht auf Fragen, nimmt kaum Nahrung zu sich; profuse Diarrhöen.

5. April. Temp. höher; Allgemeinbefinden wesentlich schlechter. Contractur des linken Arms in Flexionsstellung: Griffe cubitale; convulsivische Stösse in demselben. Soporöser Zustand.

6. April. Exitus.

Section 7. IV. 87, 16 Stunden post mortem.

Körpergrösse 1,55 m. Schlechter Ernährungszustand, Oedem der Unterextremitäten, besonders rechts; Oedem der rechten grossen Schamlippe. Unterextremitäten in halber Flexionsstellung; Contractur der linken Oberextremität, die Finger in Ulnarflexion (griffe cubitale). Purpuraflecke an den Unter- und Oberextremitäten. Ausgedehnter Decubitus an den Trochanteren. Zahnfleisch schwammig und blutig.

Leichenstarre fast verschwunden. Schädeldach symmetrisch, wiegt 920 gr. Sulci meningei sehr ausgesprochen und tief; Diploë reichlich. Dura mater normal, weiche Häute zart, schwer abziehbar. An der Basis des Gehirns nichts auffälliges. Gewicht des Gehirns = 1170 gr. Windungen regelmässig, Rindensubstanz von normaler Dicke und rosa Farbe, Marksubstanz blass. Sonst im Gehirn nichts besonderes. Herz von normalem Volumen, Gewicht = 335 gr., Breite an der Basis = 11,0 cm, Länge von der Spitze zur Basis = 9,0 cm; Organ von Fett bedeckt. Linker Ventrikel leer, seine Wanddicke misst 2,0 cm. Endocardium trübe. Klappenapparate und Weite der Ostien normal.

Lungen: Leichte Hypostase links.

Leber: Gewicht = 1240 gr.; Breite = 24,0 cm, Höhe = 16,0 cm, Dicke = 6,5 cm. Kapsel verdicht, Parenchym blutreich.

Milz: Gewicht = 220 gr.; Maasse = 13 : 8 : 4 cm.

Darmkanal: Darmwand dünn, Schleimhaut von vielem Schleim bedeckt, besonders im unteren Abschnitt des Dünndarms.

Rückenmark: Makroskopisch im frischen Zustand nichts auffälliges.

Epikrise: Catarrhus intestinalis chron., Septicaemie (Decubitus), Pellagra, Skorbut.

Gehirn und Rückenmark, in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt, wurden mir von Prof. Tamburini zur Untersuchung freundlichst überlassen.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Grosshirnrinde.

Die Untersuchung geschah an Carmin- und Weigertpräparaten und ergab in allen Abschnitten durchweg normale Verhältnisse. Folgende Windungen der linken und der rechten Hemisphäre wurden untersucht:

G. centralis ant. u. post., L. paracentralis, G. frontalis sup., med. und inf., G. rectus, Insula, G. fornicatus, L. parietalis inf., G. temporalis sup., Cuneus.

2. Kleinhirn.

Die Untersuchung an Carmin- und an Pal-präparaten ergab in Rinde und Nucl. dentatus normalen Befund.

3. Rückenmark (Tafel IV). (Untersuchung an Glycerin-, Carmin-, Boraxcarmin- und Weigert- [resp. Pal-]präparaten.)

Austritt des I. Cervicalnerven (Fig. 1).

Viele Corpp. amylacea, besonders im Hinterstrang. Mässige Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen, je eines medialen Streifens in den Goll'schen und in den Burdach'schen Strängen. Ganglienzellen pigmentreich; im übrigen graue Substanz intact.

Austritt der II. Cervicalwurzel (Fig. 2).

Starke Degeneration der Goll'schen Stränge, weniger intensive der Burdach'schen. Frei bleibt je eine schmale Zone an der hinteren Commissur, längs der Hinterhörner, längs der hinteren Peripherie und ein kleines schmales ovales Feld neben dem Sept. postic. an der Grenze zwischen seinem mittleren und hinteren Drittel. — Degeneration der Py.-S.-bahnen. Kleinhirnseitenstrangbahnen, übriger Markmantel und graue Substanz normal.

Austritt der III. und IV. Cervicalwurzel wie bei Cerv. II.

Austritt der V. Cervicalwurzel (Fig. 3).

Degenerationsfigur im Hinterstrang wenig verändert; längs der vorderen zwei Drittel des Sept. post. eine schmale intacte Zone. Degeneration im Hinterseitenstrang intensiver und auf die Py.-S.-bahn beschränkt.

Austritt der VI. Cervicalwurzel wie bei Cerv. V.

Austritt der VII. Cervicalwurzel (Fig. 4).

Zunehmende Intensität der Py.-S.-Erkrankung; im übrigen die gleichen Degenerationsfelder; ebenso in der Höhe des

Austritt der VIII. Cervicalwurzel.

Ganglienzellen nicht übermässig pigmentreich.

Austritt der I. Dorsalwurzel (Fig. 5).

Zahlreiche Corpp. amylacea, besonders in den Hintersträngen. Noch nahezu der ganze Querschnitt der letzteren erkrankt, besonders intensiv die Goll'schen Stränge; frei sind die gleichen Zonen wie im unteren Halsmark. Sehr intensive Erkrankung beider Py.-S.-bahnen. Der histologische Character der Degeneration ist in beiden Strängen der gleiche: Atrophie der Fasern, Verbreiterung der Interstitien, ohne auffallende Kernvermehrung, auch nicht in den Gefässwänden. Graue Substanz intact.

Ungefähr dieselben Bilder geben Schnitte aus der Höhe des

Austritt der II., III., IV., V. Dorsalwurzel.

Austritt der VI. Dorsalwurzel (Fig. 6).

Sehr intensive Erkrankung nahezu des ganzen Querschnitts der Hinterstränge; nur eine ganz schmale Zone längs der hinteren Commissur und der Hinterhörner, eine breitere längs der hinteren Peripherie bleibt frei. Fast überall reicht die Degeneration bis an das mediane Septum. Sehr intensive Degeneration der Py.-S.-bahnen. Graue Substanz intact, auch die Clarke'schen Säulen mit ihrem feinen Fasernetz und die Lissauer'sche Randzone.

Austritt der VII. und VIII. Dorsalwurzel.

Der gleiche Befund.

Austritt der IX. Dorsalwurzel (Fig. 7).

Frei bleiben im Hinterstrang nur die schmalen Randpartien; eine schmetterlingsartige Figur ist durch intensivere Erkrankung ausgezeichnet. Py.-S.-strangdegeneration in der für diese Höhe characteristischen Localisation.

Austritt der XII. Dorsalwurzel (Fig. 8).

In die Degenerationsfigur der Hinterstränge springt ein laterales, zungenförmiges freies Feld von den Hinterhörnern herein. Degeneration der Hinter- und der Hinterseitenstränge weniger intensiv.

Austritt der I. Lumbalwurzel (Fig. 9).

Im Hinterstrang bleibt je ein breiter Streifen längs der hinteren Commissur und der Hinterhörner, ein schmaler längs des Sept. post. und der hinteren Peripherie verschont; am intensivsten erkrankt ist je ein medianer schmaler Streif und ein halbmond-

förmiges hinteres Feld. Schwache Degeneration beider Py.-S.-bahnen. Ganglienzellen reich an Pigment, sonst graue Substanz unverändert.

Die Bilder in der Höhe des

Austritt der II., III., IV. Lumbalwurzel entsprechen denen in der Höhe des

Austritt der V. Lumbalwurzel (Fig. 10).

Im Hinterstrang ist nur das halbmondförmige Feld an der hinteren Peripherie und ein schmales Dreieck neben dem Sept. post., im Hinterseitenstrang die Py.-S.-bahn schwach degenerirt.

Austritt der III. Sacralwurzel.

Keine Degeneration nachweisbar. Viele Corpp. amylacea, besonders in der gelatinösen Randschicht und in der Umgebung der Wurzelbündel.

Der Centralkanal ist in allen Höhen des Rückenmarks obliterirt. An den Häuten, Wurzeln und Gefässen des Rückenmarks nichts auffälliges.

4. Ursprungsgebiet der Hirnnerven.

Oblongata, Pons und Hirnschenkel wurden auf Serienschnitten mit den gleichen Methoden wie das Rückenmark untersucht und durchweg normal befunden. In den Pyramiden liess sich jenseits der Kreuzung eine Erkrankung nicht nachweisen.

Fall V.

Montanari, Maria, 57j. Witwe.

Bäuerin in ärmlichsten Verhältnissen; lebte in Mühsal, Kummer und Elend nahezu ausschliesslich von Polenta, häufig aus verdorbenem Mais und Wasser. Keine erbliche Belastung.

Leidet seit einigen Jahren jedes Frühjahr an allgemeiner Körperschwäche, Eingenommenheit des Kopfes, Diarrhöen und dem characteristischen Erythem an den Händen. Erholte sich in einigen Monaten wieder, aber nicht vollständig.

Diese Erscheinungen zeigten sich im Frühjahr 1884 von Neuem, zogen sich in die Länge und wurden (Juli 84) von deutlicheren psychischen Störungen begleitet. Die Kranke beschäftigte sich nicht mehr, grübelte, zeigte Abneigung gegen ihre eigenen Töchter, verlor Schlaf und Appetit. Nach vorübergehender Behandlung im Krankenhaus zu Novellara (Prov. Reggio), wo sie sich erregt zeigte, Verfolgungsideen äusserte, die Umgebung bedrohte und

schliesslich Feuer anlegte, wurde sie am 17. XI. 84 in die Prov.-Irrenanstalt zu Reggio (Emilia) aufgenommen.

Status bei der Aufnahme: Bleiche, abgemagerte, schwache Kranke. Körpergewicht 28 kg bei 1,45 m Körperlänge.

Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten normal, desgleichen die Motilität. Reflexerregbarkeit eher erhöht.

Profuse Diarrhöen. Haut des Handrückens glänzend, rissig, atrophisch. Herztöne schwach, Temp. normal.

Psychisches Verhalten: Pat. ist deprimirt und verwirrt, äussert Verfolgungsideen gegen ihre Familie; ängstlich und kleinmüthig.

Diagnose: Pellagröse Seelenstörung in kachectischem Stadium.

6. XII. 84. Bisher keine Veränderung: geringe Nahrungsaufnahme, grosse Schwäche, keine Arbeitslust. Heute verwirrt, redet mehr. In den folgenden Tagen laut, erregt; vermag nur mühsam sich auf die Füsse zu stellen.

12. XII. Gesteigerte Erregung, grosse Schwäche und Schreckhaftigkeit; Essgier, Diarrhöen.

30. XII. Bettlägerig. Bronchialcatarrh.

3. I. 85. Während der letzten Tage subnormale Temperaturen; viel Husten, schwierige Expectoration.

Exitus Vorm. 11 Uhr 40 Min.

Section 4. I. 85, 30 Stunden post mortem. Magere Leiche, Leichenstarre auf alle Glieder ausgedehnt, keine Fäulnisserscheinung. Fettpolster und Musculatur atrophisch.

Schädeldach symmetrisch, oval, wiegt 290 gr; Diploë reichlich, Sulci ausgesprochen. Dura Mater leicht adhärent, normal dick. Sinus longitudinalis enthält etwas Blutgerinnsel, Arachnoidealräume mässig gefüllt. Gehirngewicht = 1050, Gewicht der abgelaufenen Cerebrospinalflüssigkeit = 150 gr. Pia leicht abziehbar, anämisch. Gefässe an der Basis normal. Substanz des Gehirns von gewöhnlicher Consistenz, Rinde von gewöhnlicher Dicke, leicht rosa, weisse Substanz durchsetzt von Blutpunkten in mässiger Zahl. Windungstypus regelmässig. Seitenventrikel von normaler Weite. — Keinerlei Herderkrankungen im Gehirn.

Herz von normalem Volumen; Gewicht = 220 gr., Breitendurchmesser an der Basis = 8 cm., Längsdurchmesser von der Spitze bis zur Basis = 7,5 cm. Ueber der Vorderfläche des rechten Ventrikels ein Sehnenfleck. Linker Ventrikel gefüllt mit Blutcoagula, Wanddicke = 1,5 cm, Muskelfleisch blass. Klappen und Ostien normal.

Lungen voluminös, Oberlappen emphysematös; in den hinteren Abschnitten ödematös; in den Bronchien reichlich Schleim. —

Leber wiegt 965 gr, Durchmesser = 20 : 12 : 5 cm, Parenchym blutarm.

Milz 9 : 5 : 1,5 cm, Kapsel narbig, Pulpa anämisch.

Nieren von gewöhnlichem Volumen, Kapsel leicht abziehbar, Rinden- und Marksubstanz nicht deutlich von einander zu unterscheiden, von gelblichem Colorit. Am

Darmcanal nichts auffälliges.

Uterus klein, enthält etwas Schleim; Ovarien atrophisch.

Das Rückenmark bietet makroskopisch frisch nichts auffälliges dar.

In Bichromatlösung wurden aufbewahrt und mir freundlichst zur Untersuchung überlassen ein Stück der Grosshirnrinde und das Rückenmark, von dem der obere Brust- und der Lendentheil bei der Herausnahme verunglückt war.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Grosshirnrinde.

Das asservirte Stück gab an Schnitten, die mit Carmin und nach Weigert gefärbt waren, normale Bilder.

2. Rückenmark (Tafel V, Fig. 1 und 2). (Glycerin-, Carmin-, Boraxcarmin-, Weigert-Präparate.)

Oberes Halsmark (Fig. 1).

Ganz schwache Erkrankung (mässige Verbreiterung der Interstitien) in den vorderen Abschnitten der Goll'schen Stränge; dieselbe reicht nicht bis ans Septum und an die hintere Commissur. Uebrige Stränge und graue Substanz normal.

Mittleres Halsmark (Fig. 2).

Zahlreiche Corpp. amylacea über den ganzen Querschnitt zerstreut, besonders reichlich in der gelatinösen Randschicht, in den Septis, hinteren Wurzeln, Hinterhörnern und um den Centralkanal. In den mittleren Partien des vorderen Abschnitts der Goll'schen Stränge ganz schwacher Degenerationsstreif, vorn umbiegend. Sonst nichts abnormes. Vom unteren Hals- bis zum unteren Brustmark ist das Rückenmark normal, desgl. seine Häute und Wurzeln.

Centralkanal obliterirt.

Fall VI.

Grillenzoni, 56j. Bäuerin.

Aufgenommen in die Irrenanstalt zu Reggio am 26. IV. 87; daselbst von mir mit beobachtet.

Anamnese: Lebte schlecht, nährte sich fast ausschliesslich von Polenta und Wasser. Bietet seit mehreren Jahren jeden Frühling Desquamation der Haut an den Händen, allgemeine Schwäche und Diarrhöen dar. Erst in diesem Jahr stellten sich psychische Symptome ein: Melancholie, dämonomanische „Hallucinationen". Sie war vor einigen Monaten von Neuem mit Schwäche, Kopfweh und Diarrhöen erkrankt.

Sie befindet sich bei der Aufnahme im elendesten, schmutzigen, verwahrlosten Zustand, ist schlecht genährt und hat Decubitus.

Status bei der Aufnahme: Die Kranke ist schwach, fiebernd, benommen, spricht kein Wort, lamentirt fortwährend. Zeichen von vorgeschrittenem Erythema pellagrosum an Hand- und Fussrücken: Haut dünn, durchsichtig, unelastisch; Abschuppung der Epidermis. Unterschenkel gegen die Oberschenkel gebeugt; unschwer zu überwindende Contractur der Oberextremitäten, besonders rechts, in Flexionsstellung. Convulsivische Stösse in der Musculatur der Extremitäten bei jeder gewollten Bewegung. Allgemeine Atrophie der Muskeln. Ausgedehnter Decubitus über dem Kreuzbein.

Bewegungen sehr unsicher; fibrilläre Zuckungen im Facialisgebiet. Pupillen eng, reagiren träge auf Lichteinfall und auf schmerzhafte Eindrücke. Die Zunge wird auf Geheiss nur wenig und zitternd hervorgestreckt.

Zur Prüfung der Sensibilität fehlt die Aufmerksamkeit; Nadelstiche lösen Zittern des ganzen Gliedes aus. Gröbere Störungen von Seiten der Specialsinne können ausgeschlossen werden.

Sehnenreflexe gesteigert.

Profuse Diarrhöen; unwillkürlicher Stuhl- und Urinabgang.

76 Pulse, 16 Respirationen in der Minute; an Herz und Lungen nichts besonderes; schwache Herztöne.

27. April. Temp. Morgens $38{,}0^0$, Abends $37{,}7^0$.

Nahrungsverweigerung, Sondenfütterung. Pupillen eng, Conjunctivitis bulbi. Pat. benommen, hatte einige diarrhoische Ausleerungen.

28. April. Temp. Morgens $37{,}2^0$, Abends $39{,}7^0$. Puls kaum

fühlbar, reichliche Diarrhöen. In der Nacht zum 29. April um $12^1/_2$ Uhr Exitus.

Section 29. IV. 87, $9^1/_2$ Stunden post mortem. Leichenstarre vorhanden, Decubitus am Kreuz, keine Oedeme. Fettpolster und Musculatur atrophisch. Schädeldach dünn (215 gr), symmetrisch, Diploë reichlich und blutreich, Sulci meningei tief. Dura Mater derb, mässig injicirt. Bei der Herausnahme des Gehirns läuft viel Arachnoïdealflüssigkeit ab. Gewicht des Gehirns = 1415 gr. Punktförmige Verdickungen der Arachnoidea längs der Gefässe der Convexität und Basis. Leichtes Atherom an den grossen Gefässen der Basis; das Caliber der A. communicans post. sin. übertrifft das der rechten Seite um das Dreifache. Pia leicht abziehbar. Consistenz des Gehirns weich, Marksubstanz blutarm. Weite der Ventrikel normal, Ependym glatt. Keine Herderkrankungen im Gehirn.

Rückenmark: Einige Einlagerungen von Knochenplättchen in die hintere Fläche der Arachnoidea, sonst makroskopisch nichts auffälliges.

Herz = 250 gr. Volumen normal; Breite an der Basis = 8,0 cm, Länge von der Spitze zur Basis = 8,0 cm. Oberfläche mit Fett bedeckt. Ventrikel contrahirt; linker Ventrikel leer, Wanddicke = 1 cm. Endocard trübe, Aortenzipfel der Mitralis stark verdickt. Atherom der Aorta asc., besonders um den Eingang der Coronararterien. Im rechten Herzen dicke Fibringerinnsel.

Klappen und Ostien normal. Herzmuskel blass, gelb gefleckt: mikroskopisch ansehnliche feinkörnige Fettdegeneration mit Erhaltung der Querstreifung.

Lungen bis auf mässiges Emphysem normal.

Leber klein, 1015 gr; Maasse = 21 : 17 : 4,5 cm; alte Schwielen in der Kapsel; Parenchym sehr blutreich, wodurch die Zeichnung der Inseln verwischt wird.

Milz von normalem Volumen 12 : 7,5 : 2,5 cm. Gewicht 110 gr. Kapsel verdickt und runzelig, Pulpa blutarm, reich an interstitiellem Bindegewebe.

Nieren anämisch.

Darmkanal: Schleimhaut stark injicirt, besonders im letzten Abschnitt des Ileum.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Peripherische Nerven.

In Osmiumsäure gehärtet und nach 8 Tagen an Zupfpräparaten

nach Färbung mit Picrocarmin untersucht und normal befunden wurden ein Hautnerv des rechten Handrückens und der N. cutan. int. ant. des linken Unterschenkels.

In Bichromatlösung gehärtet, in Alcohol aufbewahrt und an Längs- und Querschnitten nach Färbung mit Nigrosin und mit Alaunhaematoxylin untersucht wurden: N. ischiadicus sin., N. cruralis sin., N. medianus dext, N. ulnaris dext., N. vagus sin., je ein Hautnerv vom rechten Handrücken und von der vorderen inneren Fläche des linken Unterschenkels. Es ergab sich keinerlei Veränderung.

2. Haut des Handrückens (Taf. VIII, Fig. 3 und 4). Härtung in Bichromatlösung, Aufbewahrung in Alcohol, Einbettung in Celloïdin, Färbung mit Carmin, Haematoxylin und Carmin-Haematoxylin.

Blasenförmige Abhebung der einzelnen Lagen des Stratum corneum, beträchtliche Epidermisabschuppung, Anhäufung von braunem Pigment in den Zellen des Rete Malpighi; keine Veränderung an den Gefässen.

3. Musculatur.

Ausser dem Herzmuskel (s. o.) wurde ein Stück aus den Finger-Beugern des rechten Vorderarms frisch nach Behandlung mit Essigsäure untersucht. Ansehnliche Fettgeneration mit theilweiser Verdeckung der Querstreifung; neben feinen Fettkörnchen, in Längsreihen angeordnet, auch grössere Fetttröpfchen.

4. Peripherische Ganglien.

Zur Untersuchung kamen mehrere Spinalganglien aus dem Halstheil, das Gangl. sympath. cerv. inf., ein Gangl. sympath. thorac. und das Gangl. solare auf Schnitten nach Härtung in Bichromatlösung, Aufbewahrung in Alcohol und Färbung mit Carmin, Alaunhaematoxylin, Carminhaematoxylin und nach Pal. Die Spinalganglien zeigten sich in jeder Beziehung normal: Zellkörper kugelig, reich an Pigment, Kern und Kernkörperchen distinkt. Im Verhalten der Kerne, der Nervenfasern, der Gefässe nichts Abweichendes. Corpp. amylaeca sehr grossen Kalibers in den austretenden hinteren Wurzeln.

Die sympathischen Ganglien zeigen ebenfalls — abgesehen von grossem Pigmentreichthum — ein normales Verhalten.

5. Grosshirnrinde.

Untersucht wurden theils frisch nach Exners Methode, theils nach Härtung in Alcohol und Nissl'scher Färbung, theils nach

Härtung in Bichromatlösung und Färbung mit Carmin und nach Weigert folgende Windungen der linken Hemisphäre: Lob. paracentralis, G. centralis ant. und post., G. frontalis sup., med. und inf., Insel, G. rectus, G. fornicatus, G. temporalis sup., L. parietalis inf., Cuneus. —

Sämmtliche Windungen wurden bis auf den Pigmentreichthum der Ganglienzellen normal befunden.

6. Kleinhirn.

Färbung mit Carmin und nach Pal. Normale Bilder der Rinde und des Nucl. dentatus. Ganglienzellen ziemlich pigmentreich.

7. Rückenmark (Tafel VI).

Die Untersuchung frisch ergiebt im unteren Halstheil: reichlich Fettkörnchenzellen in beiden Hinterseitensträngen, frei im Gewebe und in den Gefässwänden; spärliche Corpp. amylacea daselbst, sehr reichliche im Hinterstrang, weniger in den Vordersträngen. Viel Pigment in den Ganglienzellen des Vorderhirns.

Das gehärtete Organ wurde an Carmin- und Pal-präparaten untersucht.

Oberes Halsmark (Austritt der II. und der III. Cervicalwurzel, Fig. 1).

Schwache Degeneration der lateralen Abschnitte der Goll-schen Stränge und je eines schmalen centralen Streifs in den Burdach'schen Strängen. Ganz schwache Erkrankung der Py.-S.-bahnen; von der vorderen Grenze des Degenerationsgebiets im Hinterseitenstrang aus setzt sich längs der Peripherie, jedoch durch einen schmalen intacten Saum von ihr getrennt, ein degenerirter Streifen nach vorn fort, der im Vorderseitenstang mit einer keulenförmigen Anschwellung endigt.

Mittleres Halsmark (Austritt der II. Cervicalwurzel, Fig. 2). Stärkere Degeneration der Goll'schen Stränge; Gebiet der hinteren Commissur und — zum grössten Theil — des Sept. post. frei: schmaler Streifen mitten in den Burdach'schen Strängen leicht erkrankt. Erkrankung der Hinterseitenstränge, die sich an das Areal der Py.-S.-bahnen hält und an den Grenzen gegen das normale Gewebe am intensivsten ist.

Austritt der II. Dorsalwurzel (Fig. 3).

Degenerationsfigur in den Hintersträngen wenig verändert; Gebiet des Sept. post. ganz frei; stärkere Erkrankung der Py.-S.-bahnen besonders an den vorderen Grenzen.

Aehnliche Bilder geben Schnitte aus der Höhe des

Austritt der III., IV., V. Dorsalwurzel.

Austritt der VI. Dorsalwurzel (Fig. 4).

Die Degenerationsfiguren in dem Goll'schen und im Burdach-schen Strang sind aneinander gerückt. Frei bleiben die Gebiete an der hinteren Commissur, den Hinterhörnern, dem Septum und der hinteren Peripherie. Degeneration der Py.-S.-bahnen ziemlich intensiv, besonders an den Rändern.

Austritt der VII. Dorsalwurzel.

Die Erkrankung der Py.-S.-bahnen hier am intensivsten; im Hinterstrang ungefähr der gleiche Befund.

Austritt der VIII. Dorsalwurzel.

Erkrankung der Py.-S.-bahnen schwächer; die Zacke des degenerirten Felds im Burdach'schen Strang reicht weiter nach vorn.

Austritt der IX. Dorsalwurzel (Fig. 5).

Im Hinterstrang treten 1 medialer, 1 lateraler und 1 hinterer degenerirter Streifen zu einem vorn offenen Dreieck zusammen. Die beiden medialen Steifen sind durch eine schmale Brücke verbunden; im Uebrigen ist das Gebiet des Septum post. frei, desgleichen die andern bisher intakten Felder. Degeneration der Py.-S.-bahnen nur noch ganz schwach.

Die Degenerationsfiguren in den Hintersträngen aus der Höhe des

Austritt der X., XI., XII. Dorsalwurzel bilden Uebergänge zu dem Befund in der Ebene des

Austritt der I. Lumbalwurzel (Fig. 6).

Erkrankt ist je ein hinteres, nicht bis an die Peripherie reichendes, und ein an dieses stossendes mediales Feld; neben dem Septum bleibt in seiner vorderen Hälfte eine freie Zone. Erkrankung der Py.-S.-bahnen kaum noch nachweisbar.

Austritt der III. Lumbalwurzel (Fig. 7).

Erkrankt ist ausschliesslich je ein hinteres halbmondförmiges Feld und ein beide Felder verbindendes dreieckiges Feld an dem hinteren Septum.

Austritt der II. Lumbalwurzel (Fig. 8).

Erkrankung desselben Gebiets; doch bleibt innerhalb desselben eine schmale ovale Zone am hinteren Septum frei.

Austritt der I. Sacralwurzel.

Noch ganz schwache Degeneration im gleichen Bezirk. Von da an bis zum Conus medullaris normaler Befund.

Im ganzen Rückenmark zeigt die graue Substanz in allen

Theilen ein normales Verhalten; Ganglienzellen pigmentreich. Centralkanal durchweg obliterirt. An Häuten, Wurzeln und Gefässen des Rückenmarks nichts Auffälliges.

8. Ursprungsgebiet der Hirnnerven.

Oblongata, Brücke und Hirnschenkel wurden auf Serienschnitten durchforscht (Färbung mit Carmin und nach Weigert) mit negativem Befund. Ganglienzellen im centralen Vaguskern überaus pigmentreich, so dass Kern und Körper oft schwer zu entdecken sind.

Fall VII.

Camaggi, Paola, 46j. Bäuerin.

Aufnahme in die Irrenanstalt zu Imola am 28. IV. 87.

Mutter starb pellagrös, Vater endete pellagrös durch Selbstmord.

Vor 20 Jahren Arthritis, vor 5 Jahren Recidiv. Ausschliessliche Maisnahrung.

Erkrankte vor $1^1/_2$ Jahren mit Melancholie. Seit einigen Tagen Steigerung der Symptome: liegt im Bett bald stumm, bald schreiend, äussert Versündigungsideen; meint, sie komme in die Hölle.

Status bei der Aufnahme: Elender Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute blass, sehr geringes Fettpolster; Spuren von fortgeschrittenem pellagrösem Erythem an den Handrücken mit weisslichen Narben. Pat. ist menstruirt.

Aengstliche Erregung; Furcht, verbrannt zu werden, in die Hölle zu kommen, zittert, klagt, jammert, „hört Stimmen“, isst wenig.

Tactile Sensibilität normal, Empfindlichkeit für Schmerz etwas herabgesetzt, für Wärme und Kälte gut erhalten. Verhalten der Pupillen normal. Gefühl von Brennen in der Haut ohne besondere Localisation. Die Kranke ist sehr schwach auf den Beinen. Sehnenreflexe nicht verändert. Leichtes Blasen beim I. Herzton, sonst ausser den Zeichen eines Bronchialkatarrhs normaler Befund an den Brustorganen.

30. April. Status idem.

1. Mai. Tiefe Angstmelancholie, „Delirien und Hallucinationen“. Da Pat. heut keinen Urin gelassen hat, wird sie um 7 Uhr Nachm. katheterisirt. Um 10 Uhr Abends plötzliche Verschlimmerung, Exitus um $10^1/_4$ Uhr.

Section 2. V. 87, 10 Stunden post mortem. Körperlänge

1,65 m; keine Todtenstarre, sehr schlechter Ernährungszustand, sehr gering entwickeltes Fettpolster.

Schädeldach von normaler Dicke, Diploë spärlich, an den Hirnhäuten und -gefässen nichts auffälliges.

Hirngewicht 1244 gr. Zahlreiche Blutpunkte in der Marksubstanz. Keine Herderkrankung im Gehirn.

Rückenmark: Gewicht = 30 gr. Makroskopisch nichts abnormes.

Herz von normalem Volumen; Gewicht = 290 gr. Längen- und Breitendurchmesser = 11 cm. Oberfläche von wenig Fett bedeckt; Ventrikelwand schlaff. Dicke des linken Ventrikels = 1,5 cm. Muskel gelblich. Klappenapparat intact.

Lungen: Hyperaemie und Oedem der Unterlappen.

Leber 23 : 18 : 6 cm, Gewicht = 1660 gr, hyperämisch; viel Galle in der Gallenblase.

Milz 92 gr, 18 : 11 : 8 cm, blutreich.

Nieren blutreich.

Blase enthält wenig sauren Harns.

Magen etwas ausgedehnt, leer.

Dünndarm: Schleimhaut congestionirt, Dickdarm enthält geformte Faeces.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Grosshirnrinde.

Untersucht wurden an Carmin- und Weigert-Präparaten der Lob. paracentralis der rechten und folgende Windungen der linken Hemisphäre: G. central. ant. und post.; G. frontalis sup. und inf., Insel, G. rectus, G. fornicatus, G. tempor. sup., Lob. parietal. inf., Cuneus. Befund normal.

2. Kleinhirn.

Untersuchung der Rinde und des Nucleus dentatus mit denselben Methoden und gleichfalls normalem Befund.

3. Rückenmark (Taf. VII). (Untersuchung des in Bichromatlösung gehärteten Organs an Carmin-, Lithioncarmin-, Weigert-(Pal-) Präparaten.)

Austritt der I. Cervicalwurzel (Fig. 1).

Schwache Degeneration der lateralen Abschnitte der Goll-schen Stränge. Stärkere Degeneration (Faseratrophie) je eines von der Peripherie her in den Vorderseitenstrang einspringenden Feldes

mit einem hakenförmig nach dem Seitenhorn strebenden hinteren Fortsatz.

Austritt der II. Cervicalwurzel (Fig. 2).

Erkrankung der Goll'schen Stränge mit Verschonung des Gebiets des hinteren Septums, ganz schwach degenerirter schmaler Streif inmitten der Burdach'schen Stränge. Erkrankung im Vorderseitenstrang wie oben.

In der Höhe des Austritts der III. Cervicalwurzel ist im Vorderseitenstrang eine Erkrankung nicht mehr nachweisbar; im Hinterstrang derselbe Befund; ebenso in der Höhe von Rad. cerv. V (Fig. 3), cerv. VI, VII, VIII (Fig. 4).

Austritt der II. Dorsalwurzel (Fig. 5).

In den Hinterseitensträngen tritt eine Degenerationsfigur auf, welche der hinteren Grenze der Py.-S.-bahnen entspricht. In den Austrittsebenen der nächsten Dorsalwurzeln ist das ganze Querschnittsfeld der Py.-S.-bahnen mit zunehmender Intensität erkrankt, im Hinterstrang das Gebiet des hinteren Septums nicht ganz frei.

Austritt der VI. Dorsalwurzel (Fig. 6).

Degeneration beider Py.-S.-bahnen. Im Hinterstrang symmetrische Erkrankung je eines medianen an das Sept. postic. grenzenden Feldes und je eines nach vorn mit dem der anderen Seite convergirenden lateralen Streifens. Die Gebiete der hinteren Commissur, längs des Hinterhörner und längs der hinteren Peripherie bleiben, wie bisher, frei. Im Vorderstrang ist jederseits ein Feld, welches wie eine Augenbraue das Vorderhorn überlagert, intensiv erkrankt.

Diese sichelförmige Degenerationsfigur im Vorderstrang findet sich auch in der Höhe des Austritts der VII., VIII., IX. Dorsalwurzel; die übrigen Stränge wie bei Dors. VI.

Austritt der X. Dorsalwurzel (Fig. 7).

Im Hinterstrang stösst der laterale Degenerationsstreif vorn und hinten mit dem medialen zusammen, ist aber in der Mitte unterbrochen; die medialen sind im vorderen Abschnitt des Septums durch eine schmale Brücke verbunden. Erkrankung der Py.-S.-bahnen kaum mehr nachweisbar.

Ebenso verhalten sich Schnitte aus den Austrittsebenen der beiden letzten Dorsalwurzeln.

Austritt der I. Lumbalwurzel (Fig. 8).

Nahezu der ganze Querschnitt der Hinterstränge leicht erkrankt, intensiver je ein medialer Streifen und ein hinteres halb-

mondförmiges Feld. Intact sind die Gebiete an der hinteren Commissur, dem hinteren Septum, den Hinterhörnern, der hinteren Peripherie.

Austritt der III. Lumbalwurzel (Fig. 9).

Die letztbezeichneten stärker degenerirten Felder sind hier ausschliesslich erkrankt.

Austritt der VI. Lumbalwurzel (Fig. 10).

Ganz schwach erkrankt ist nur ein schmaler Streifen inmitten jedes Hinterstrangs.

Von hier nach abwärts ist der Befund normal. — Die graue Substanz bietet in allen Höhen des Rückenmarks nichts abweichendes, ebenso die Gefässe, die Häute und die Wurzeln. Centralkanal durchweg obliterirt.

4. Ursprungsgebiete der Hirnnerven.

Verlängertes Mark, Brücke und Hirnschenkel wurden auf Serienschnitten an Carmin- und Pal-Präparaten untersucht. Es ergab sich nichts abnormes.

Fall VIII.

Gurzon, Elisa, 50j. Bäuerin.

Aufgenommen in das Manicomio di S. Clemente (Venezia) den 24. IV. 87.

Schlechte Ernährung. Seit Herbst 1886 erkrankt mit allgemeiner Schwäche; seit 14 Tagen Erythem an Händen und Gesicht.

Status: Melancholie; Alle haben sie verlassen, sie muss sterben etc. Zunge roth und runzelig. Sensibilität herabgesetzt. Schwäche in allen Bewegungen.

Blieb confus, angstvoll, hoffnungslos.

Weiterer Verlauf: Profuse Diarrhöen, Decubitus, Gangrän der Labia pudendi.

Exitus 7. V. 87, 5 Uhr Nachm.

Autopsie 8. V.; 18 Stunden post. mort. Magere Frau von 1,46 m Körperlänge. Schädeldach sehr leicht und dünn; Dura intact, starke venöse Injection der weichen Hirnhäute. Am Gehirn nicht Besonderes, Marksubstanz von grossen Blutpunkten durchsetzt; Ventrikel von gewöhnlicher Weite.

Rückenmark: Frisch und makroskopisch nichts auffälliges: einige Knochenplättchen in der Hinterfläche der Arachnoidea.

Herz: Klein, subpericardiales Fettgewebe vorhanden, Musculatur und Klappenapparat intact.

Lungen: Hypostase, Oedem der Unterlappen.

Milz, Nieren normal.

Magen: Schleimhaut hypertrophisch, schleimbedeckt.

Dünndarm: Intensive Röthung mit fleckweisen Ekchymosen der Schleimhaut, flüssiger gelber Inhalt bis gegen den Dickdarm. Dünndarmwand sehr dünn.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Grosshirnrinde.

Härtung in Bichromatlösung, Färbung mit Carmin und nach Pal. An dem untersuchten Stück normaler Befund.

2. Kleinhirnrinde.

Behandlung wie sub 1. Nichts abnormes.

3. Rückenmark (Taf. V., Fig. 3—9). (Härtung in Bichromatlösung, Färbung mit Carmin, nach Weigert und Pal.)

Austritt der I. Cervicalwurzel. Nicht abnormes.

Austritt der II. Cervicalwurzel (Fig. 3). Ganz schwache Degeneration im Goll'schen Strang, die nicht bis an das Sept post. heranreicht.

Austritt der VI. Cervicalwurzel (Fig. 4). Degeneration der Goll'schen Stränge. Das Gebiet an der hinteren Commissur, an der hinteren Peripherie, zum Theil am hinteren Septum bleibt frei. Schwacher schmaler Degenerationsstreif im Centrum der Burdach'schen Stränge. Uebrigen Stränge und graue Substanz hier und im ganzen Halsmark normal.

Austritt der III. Dorsalwurzel (Fig. 5). Degeneration im Hinterstrang nahezu unverändert; derselbe ist reich an Corpp. amylacea.

Austritt der VI. Dorsalwurzel (Fig. 6). Derselbe Befund. Clarke'sche Säulen normal.

Austritt der X. Dorsalwurzel (Fig. 7). Schwache Degeneration der medialen Abschnitte der Hinterstränge und eines schmalen Streifens in der lateralen Partie. Gebiet der hinteren Commissur frei.

Austritt der I. Lumbalwurzel (Fig. 8). Schwache Degeneration der medialen Abschnitte der Hinterstränge; längs des Sept. post., der hinteren Commissur, der hinteren Peripherie intacte Zonen.

Austritt der II. Lumbalwurzel (Fig. 9). Degeneration der mittleren Partie der Hinterstränge auf ihre vordere Hälfte

beschränkt; die Figuren der beiden Seiten schliessen ein intactes Dreieck neben dem Sept. post. ein und stossen vorn, dicht hinter der hinteren Commissur, im Septum zusammen.

Vom Austritt der III. Lumbalwurzel bis in den Conus medullaris keine Erkrankung nachweisbar. Graue Substanz, Rückenmarkshäute und -wurzeln, Gefässe durchweg intact. Centralcanal in allen Höhen obliterirt.

Ursprungsgebiet der Hirnnerven.

Oblongata, Brücke und Hirnschenkel wurden an Serienschnitten untersucht und normal befunden. (Färbung mit Carmin und nach Pal.)

Soweit meine eigenen Beobachtungen. Ich erwähnte oben, dass meine Rückenmarksbefunde bei der Pellagra eine Bestätigung gefunden haben durch Belmondo. Ich finde in dessen Arbeit (unter Beobachtung IX) den Sectionsbefund eines der von mir in Reggio beobachteten Fälle (pag. 31 unter Reggio No. 4) aufgeführt. Ich lasse denselben zunächt hier folgen.

Es handelte sich um einen 57j., mit allen Zeichen pellagröser Geisteskrankheit am 27. IV. 87 in die Anstalt zu Reggio aufgenommenen Bauern: Anämie, grosse Prostration, Diarrhöen, Erythem; ängstliche Verwirrtheit; motorische Schwäche, heftiger Widerstand gegen passive Bewegungen, lebhafte Hautreflexe, sehr gesteigerte Sehnenreflexe an Ober- und Unterextremitäten — das waren die Haupterscheinungen.

Ich fahre mit der Schilderung Belmondo's fort: Die nervösen Symptome verschlimmerten sich zusehends: erhöhte Reflexerregbarkeit auf alle, auch die tactilen Sinnesreize, Schmerzempfindlichkeit eher herabgesetzt. Zeitweise kurze unwillkürliche Contractionen, besonders der Gesichtsmusculatur; fibrilläre Zuckungen in den Lippen. Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Obstipation, Meteorismus, unwillkürlicher Harnabgang. Unter den Erscheinungen einer fieberhaften diffusen Bronchitis trat der Tod am 10. Mai 1887 ein.

Sectionsbefund: „Anämie der Dura mater. Viel Flüssigkeit in den Subarachnoïdealräumen. Arachnoïdea getrübt, Pia anämisch. Kleinhirn wenig consistent, Rindensubstanz etwas schmächtig, blass. Markweiss des Centrum semiovale anämisch;

état criblé desselben. Grosse Gefässe der Basis leer. In den Seitenventrikeln vermehrte Flüssigkeit.

Herz von normalem Volumen, Herzfleisch gelblich. Linker Ventrikel leer, Endocardium getrübt. Kleine Atheromflecke an der Basis der Mitralklappen und in der Aorta ascendens. Acutes Oedem der Lungen; bronchopneumonische Herde. Hyperämie der anderen (Bauch-) Organe; Milz vergrössert. Atrophie der Dünndarmwandung; chronischer Darmkatarrh.

Rückenmark: An der Dura nichts bemerkenswerthes. Weiche Häute leicht getrübt und verdickt; Blutgefässe in denselben erweitert und mit Blut gefüllt. Consistenz des Rückenmarks normal. An frischen Schnitten nichts auffälliges; die graue Substanz wölbt sich vor.

Mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarks. Nach Färbung mit den verschiedenen Methoden erscheinen die Py.-S.-bahnen in einem grossen Theil ihres Verlaufs alterirt; schon kenntlich in der Ebene der III. Cervicalwurzel, wird diese Degeneration sehr ausgesprochen im Brustmark; sie verschwindet allmälig in der Lendenanschwellung. Es handelt sich um eine beträchtliche Sklerose mit nur wenigen erhaltenen normalen Nervenfasern.

Die Hinterstränge zeigen nur im Halstheil eine auf den äusseren Abschnitt der Goll'schen Stränge beschränkte Läsion.

Graue Substanz: Diffuse Infiltration mit Leukocyten. Ganglienzellen, besonders im Brustmark, atrophisch, arm an Fortsätzen, überladen mit Pigment. Zahlreiche Leukocyten in den pericellulären Räumen, nicht wenige im Zellleib selbst." —

Den von mir mitgetheilten klinischen Beobachtungen habe ich, da sie gleichsam als Belege zu dem eingangs skizzirten Krankheitsheitsbilde dienen, kaum mehr etwas hinzuzufügen. Sie sind ja leider sehr ungleichwerthig und vielfach ganz „cursorisch" im eigentlichen Sinne des Wortes gewonnen. Es befinden sich unter ihnen solche, die ich nur auf die Autorität meiner Gewährsmänner, der betreffenden Anstaltscollegen, hin als Fälle von Pellagra aufführen konnte.

Immerhin repräsentiren sie in ihrer Gesammtheit die gewöhnlicheren Typen der Gruppirung der Symptome und des Krankheitsverlaufes. Sie illustriren zumal die Häufigkeit der Spinalerschei-

nungen und unter diesen das Vorwiegen der spastischen und spinalparalytischen Störungen; aber auch das Fehlen spinaler Ataxie bei Vorhandensein von Hinterstrangsymptomen. Freilich scheitert ja gerade in schwereren und vorgeschritteneren Fällen eine genaue Prüfung der Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten vielfach an der complicirenden psychischen Störung. Diese letztere trat natürlich in den Fällen meiner Beobachtung, die vorzugsweise aus Irrenabtheilungen stammen, besonders in den Vordergrund und erinnerte ausserordentlich in vielen einzelnen Zügen an die Ergotismuspsychosen.

Die von mir erhobenen anatomischen Befunde habe ich in extenso mitgetheilt, weil sie einen vielleicht nicht unwillkommenen Beitrag zur Frage von der combinirten Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge zu liefern geeignet sind und obwohl ihnen nur unzulängliche klinische Beobachtungen zur Seite stehen.

Ich lasse zunächst eine kurze Recapitulation der 8 anatomisch untersuchten Fälle folgen. Dieselben betreffen 3 Männer (Fall I, II, III) von nahezu gleichem Alter (55, 55, 52 Jahre) und 5 Frauen (Fall IV, V, VI, VII, VIII) im Alter von 55, 57, 56, 46, 50 Jahren.

Fall I (Anelli). Gesammtkrankheitsdauer viele Jahre; remittirender Verlauf: periodische Seelenstörung (Manie), recidivirendes Erythem, abnorme Sensationen, trophische Störungen der Zunge, zunehmende Kachexie, Oedeme.

Tod an Pleuropneumenie.

Befund: Erkrankung der Hinterstränge im Hals- und Brustmark, beschränkt auf die Goll'schen Stränge und einen medialen Streifen in den Burdach'schen Strängen. Körnchenzellen im Hinterseitenstrang des Halsmarks.

Fall II (Scagni). Gesammtkrankheitsdauer 10 Jahre; remittirender Verlauf. Periodische Seelenstörung (Melancholie), recidivirendes Erythem begleitet von Parästhesien. Zunehmende Kachexie, motorische Schwäche, vorübergehende Contracturen. Entwicklung des Krankheitsbildes der Dementia paralytica; permanente Contractur der Oberextremitäten. Oedeme.

Befund: Pachymeningitis int. haemorrhagica, beträchtlicher Faserschwund in der Rinde, besonders der vorderen Abschnitte des Grosshirns. Im Rückenmark beträchtliche Erkrankung in den Hintersträngen, am intensivsten und ausgedehntesten im mittleren Brustmark, nach oben und unten an Intensität abnehmend; Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen vom oberen Halsmark

bis zum oberen Lendenmark, am intensivsten im mittleren Brustmark, von da nach oben und unten an Intensität abnehmend, die Pyramidenkreuzung cerebralwärts nicht überschreitend. Erhebliche degenerative Erkrankung beider Vorderhörner z. Theil sich fortsetzend in die Hinterhörner, im mittleren und unteren Halsmark, Atrophie einzelner Zellen in Vorderhörnern und Clarke'schen Säulen des oberen Brustmarks. Degeneration der Randzone der erkrankten Vorderhörner in den Vorderseitensträngen. Atrophie vorderer Wurzelfasern im Bereich der Erkrankung der Vorderhörner.

Fall III (Caldara). Gesammtkrankheitsdauer unbekannt. Anamnese und körperlicher Status fehlt. Remittirende Melancholie.

Befund: Erkrankung der Hinterstränge in der ganzen Länge des Rückenmarks, am intensivsten und extensivsten im unteren Brust- und obersten Lendenmark. Mässige Erkrankung der Py.-S.-bahnen, am intensivsten im Brustmark, nach oben abnehmend und über die Mitte des Halsmarks hinaus nicht mehr nachweisbar, nach unten nur bis zum oberen Lendenmark zu verfolgen.

Fall IV (Taschini). Gesammtkrankheitsdauer 20 Jahre. Jedes Frühjahr Erkrankung unter dem gleichen Symptomencomplex: Erythem, Schwächegefühl, Anorexie, psychische Störungen. Schliesslich keine Rehabilitirung mehr; ausgesprochene Melancholie, Abmagerung, Anämie, Entwickelung einer zunehmenden Kachexie. Spinalerscheinungen: Spastische Erscheinungen in der Nackenmusculatur, Parese der Unterextremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Entwicklung von Contracturen in den unteren Extremitäten, dann auch im linken Arm; convulsivische Stösse in der Musculatur dieser Glieder. Diarrhöen, Oedeme, Purpura.

Befund: Atrophie der Wand des Dünndarms. Erkrankung der Hinterstränge ihrer ganzen Länge nach, am intensivsten im Brustmark, nach oben und unten abnehmend. Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen durch die ganze Länge des Rückenmarks, ebenfalls am intensivsten im Bereich des Brustmarks, über die Pyramidenkreuzung hinaus nicht mehr nachweisbar.

Fall V. (Montanara). Gesammtkrankheitsdauer einige Jahre: Verlauf in Perioden mit folgendem Symptomencomplex: Diarrhöen, Erythem, allgemeiner Muskelschwäche, Sensationen im Kopf; später ausgesprochene psychische Störung (Melancholie), zunehmende Kachexie.

Befund im Nervensystem: Auf das Halsmark beschränkte ganz schwache Degeneration in den Goll'schen Strängen.

Fall VI (Grillenzoni). Gesammtkrankheitsdauer mehrere Jahre; remittirender Verlauf in einzelnen Krankheitsperioden mit Diarrhöen, Erythem, allgemeiner Schwäche. Entwicklung einer ausgesprochenen Melancholie und eines kachektischen Zustandes mit Diarrhöen, allgemeiner Muskelatrophie und folgenden Spinalsymptomen: Motorische Schwäche, Contracturen in den Ober- und Unterextremitäten mit convulsivischen Stössen in denselben bei intendirten Bewegungen, gesteigerte Sehnenreflexe; träge Reaction der Pupillen auf schmerzhafte Eindrücke.

Befund: Erkrankung der Hinterstränge in ihrer ganzen Länge, am intensivsten im mittleren und unteren Brustmark, im Halsmark fast ausschliesslich auf die Goll-schen Stränge beschränkt. Affection der Hinterseitenstränge im Bereich des Hals- und Brustmarks, innerhalb des Gebiets der Py.-S.-bahnen; Erkrankung eines bestimmten Feldes im Vorderseitenstrang.

Fall VII (Camaggi). Kachektisches Stadium: allgemeine Atrophie, vorgeschrittenes Erythem, Seelenstörung vom Character der Melancholie. Spinalerscheinungen: motorische Schwäche, Parästhesien, herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit. Sehnenreflexe unverändert.

Befund: Erkrankung der Hinterstränge ihrer ganzen Länge nach, am intensivsten in der unteren Hälfte des Brust- und im obersten Lendenmark. Mässige Degeneration der Py.-S.-stränge im mittleren Brustmark, nach unten und oben abnehmend und den Dorsaltheil nicht überschreitend. Degeneration eines Bündels des obersten Halsmarks und je eines Flecks im Vorderstrang, über den Vorderhörnern, des mittleren Brustmarks.

Fall VIII (Gurzon). Kachektisches Stadium: Erythem, Affection der Zunge, Diarrhöen; allgemeine Schwäche, Abmagerung. Gangrän der Labia pudendi; psychische Störung: Melancholie.

Befund: Atrophie der Darmwand, Erkrankung der Hinterstränge ihrer ganzen Länge nach, nahezu vollkommen auf die Goll'schen Stränge beschränkt. —

Bevor ich zu einer ausführlicheren Besprechung der Rückenmarksbefunde übergehe, möchte ich nochmals constatiren, dass, vom Rückenmark abgesehen, welches in allen Fällen erkrankt ist, der Befund im übrigen Nervensystem ein wesentlich negativer war, mit alleiniger Ausnahme des Falles II, der eine besondere

Stellung einnimmt. In den peripherischen Nerven wurden in den daraufhin untersuchten Fällen I, III, VI, von denen die beiden letzteren durch sehr erhebliche Spinalerkrankung ausgezeichnet sind, Veränderungen nicht gefunden, weder in den spinalen Stämmen, noch in den Hautästen, noch im Vagus. In denselben Fällen ergab eine Untersuchung der spinalen und der sympathischen Ganglien keine pathologische Veränderung, abgesehen von einem grossen Pigmentreichthum der Nervenzellen, wie er sich bei älteren Individuen auch sonst findet und höchstens als Theilerscheinung eines Senium praecox anzusprechen wäre.

Die Grosshirnrinde zeigte in allen Fällen ein normales Verhalten der Nervenzellen (abgesehen von dem dem Alter entsprechenden Pigmentreichthum), der Nervenfasern, der Glia und der Gefässe. Auch hier müssen wir uns trotz der schweren psychischen Störungen, wie beim Ergotismus, mit einem negativen Befund bescheiden. Eine Ausnahme macht nur der interessante Fall II, in dem nach vieljähriger Krankheitsdauer die bis dahin unter der Form der periodischen Melancholie verlaufene Seelenstörung sich zu dem Bilde der Dementia paralytica entwickelte. Hier fand sich denn auch neben einer Pachymeningitis interna haemorrhagica ein sehr hochgradiger Rindenfaserschwund, der besonders im Stirnlappen (Convexität und Basis) die höchsten Grade erreicht hatte.

Das Kleinhirn bot in keinem Falle Veränderungen dar.

Im Gebiet der Nervenkerne wurden über das Rückenmark hinaus niemals erhebliche pathologische Veränderungen angetroffen, also weder im verlängerten Mark, noch in Brücke und Hirnschenkel. Die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn machte, wenn nicht schon unterhalb, so doch in der Höhe der Py.-kreuzung halt, und die Hinterstrangserkrankung erreichte kaum die Hinterstrangskerne. Auch sämmtliche Hirnnervenkerne erwiesen sich bis auf einen reichlichen Pigmentgehalt der Nervenzellen intact, auch in dem complicirten Fall II, der u. A. durch eine intensive Poliomyelitis des Halsmarks ausgezeichnet ist. Dass Corpora amylacea mitunter in grösserer Zahl als gewöhnlich angetroffen wurden, kann auf grössere Beachtung keinen Anspruch machen.

Für das Rückenmark möchte ich zunächst einige gemeinschaftliche Befunde zusammenfassen: den positiven, dass in allen Fällen der Centralkanal seiner ganzen Länge nach obliterirt war, und den negativen, nämlich: völlige Integrität der Rückenmarkshäute, der vorderen und hinteren Wurzeln, der Gefässe (bis auf die Wand-

verdickung im Hinterstrang von Fall I): ferner das — bis auf eine mehr oder weniger beträchtliche Pigmentüberladung — normale Verhalten der Nervenzellen und der Nervenfasernetze der grauen Substanz, besonders auch der Clarke'schen Säulen, wie auch der Lissauer'schen Randzone an der Spitze des Hinterhorns. Eine Ausnahme macht auch hier nur Fall II mit der sehr intensiven Vorderhornerkrankung im Halsmark, die bis ins Hinterhorn hinabragt und mit ihren Ausläufern bis ins oberste Dorsalmark zu verfolgen ist; hier sind denn auch vordere Wurzelfasern atrophirt.

Was nun den wentlichsten Befund, die Erkrankung der weissen Substanz des Rückenmarks betrifft, so sei eine ziemlich diffuse Verbreitung der Corpp. amylacea als unwesentlich von der Betrachtung ausgeschaltet; ihre gewöhnlichen Prädilectionsstellen bevorzugten sie auch hier, und im erkrankten Hinterstrang waren sie besonders reichlich. Körnchenzellen fanden sich nahezu ausschliesslich in den erkrankten Hinterseitensträngen. Histologisch boten die gefundenen Veränderungen nichts eigenartiges: Ausfall oder Atrophie von Nervenfasern in mässigerem oder beträchtlicherem Grade und Verbreitung der Interstitien, des gliösen Balkennetzes, ohne irgendwie auffällige Kernvermehrung oder Gefässveränderung — dies einförmige Bild der Sklerose bot in allen Fällen die Affection der erkrankten Stränge gleichmässig dar. Im Allgemeinen war bei combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge der Process in den ersteren intensiver, vorgeschrittener, demnach wohl auch älter.

Im Einzelnen gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen: In allen Fällen ist der Hinterstrang Sitz einer beiderseits symmetrischen Erkrankung, in den beiden Fällen V und VIII sogar ausschliesslich. In Fall V (Montanara) beschränkt sich die Affection auf die vordere Hälfte der Goll'schen Stränge, im oberen und mittleren Halsmark, unter Verschonung des Gebietes an der hinteren Commissur und am hinteren medianen Septum. In Fall VIII (Gurzon) haben wir eine nahezu isolirte Erkrankung der Goll'schen Stränge vor uns ihrer ganzen Länge nach. Daneben findet sich nur noch ein ganz bescheidener Streifen inmitten der Burdach'schen Stränge im unteren Halsmark und im Brustmark leicht erkrankt. Auf die Verschonung des Gebietes an der hinteren Commissur, an der hinteren Peripherie und — wenigstens zum Theil -- längs des hinteren Septum sei schon hier aufmerksam gemacht. In allen übrigen 6 Fällen findet sich neben der Hinter-

strangaffection eine beiderseits symmetrische Erkrankung in den Hinterseitensträngen. In Fall I (Anelli) ist dieselbe nur durch den Körnchenzellenbefund angedeutet, in Fall VII (Camaggi) auf den Brusttheil beschränkt, in Fall III (Caldara) reicht sie vom mittleren Hals- bis zum obersten Lendenmark, in den übrigen Fällen (II Scagni, IV Taschini, VI Grillenzoni) erstreckt sie sich vom oberen oder obersten Halsmark bis ins Lendenmark hinab. Diese Degeneration der Hinterseitenstränge zeigt folgende Eigenthümlichkeiten: sie ist durchgehends im Brustmark am intensivsten und nimmt nach oben und nach unten an Intensität ab; zwischen beiden Seiten ergeben sich gelegentlich geringfügige Intensitätsunterschiede. Das erkrankte Feld entspricht der Lage, der Grösse des Querschnitts und den Grenzen nach den Pyramidenseitenstrangbahnen: Die periphere Zone des Hinterseitenstrangs (Kleinhirnseitenstrangbahn) und die hintere Grenzschicht der grauen Substanz bleibt frei, der Querschnitt des Feldes nimmt von oben nach unten fortschreitend an Umfang ab.

Zu dieser combinirten Erkrankung der Hinter- und der Pyramidenseitenstränge gesellt sich endlich in Fall II (Scagni) noch eine bilateral symmetrische Erkrankung der grauen Substanz, vorzugsweise der Vorderhörner, so dass hier, wenigstens im Bereich der Halsanschwellung und des unteren Halsmarks, das Bild der myatrophischen Lateralsklerose und Hinterstrangerkrankung entsteht.

Die Missbildung des Rückenmarks I erkannten wir als artificiell.

Bevor wir für unsere Befunde zu der Frage der combinirten Systemerkrankung Stellung nehmen, drängt die ausserordentlich grosse Uebereinstimmung der Degenerationsfiguren in den Hintersträngen mit gewissen Marklinien aus der Zeit der fötalen Entwicklung einerseits, mit bekannten Degenerationsfiguren im Hinterstrang andererseits zu einer Analysirung der hier befallenen Partien, ev. Systeme. Eine Identität mit dem tabischen Process kann dabei ebenso wie beim Ergotismus von vornherein ausgeschlossen werden, schon wegen der Integrität der hinteren Wurzeln, der grauen Substanz, der Lissauer'schen Randzone, der peripherischen Nerven und des Fehlens jeglicher Schrumpfung.

Flechsig[1]) ist auf Grund der successiven Markscheidenentwicklung im fötalen Hinterstrang zur Aufstellung folgender Systeme

[1]) Ist die Tabes eine Systemerkrankung? Neurol. Centralbl. 1890. No. 2 u. 3.

Rückenmark eines menschlichen Foetus von 35 cm Länge nach Flechsig.

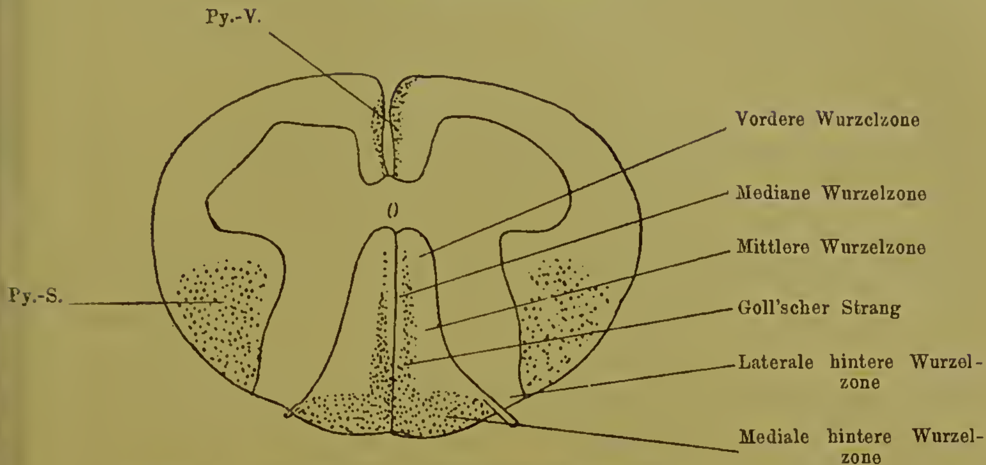


Fig. 1. Mitte der Halsanschwellung.

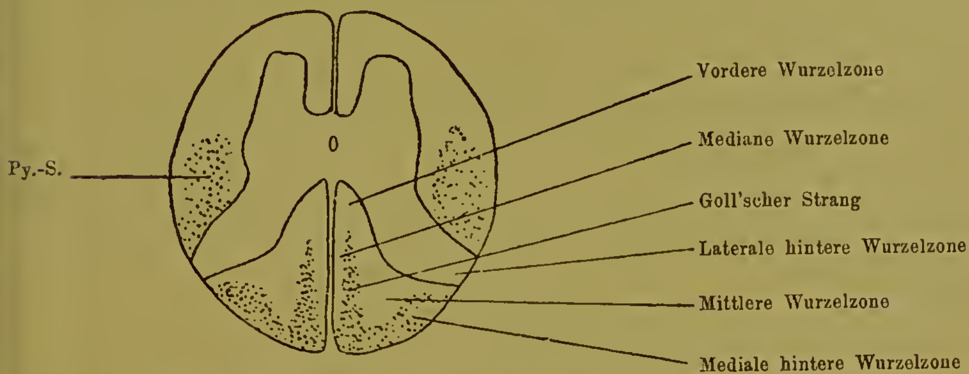


Fig. 2. Mitte des Dorsalmarks.

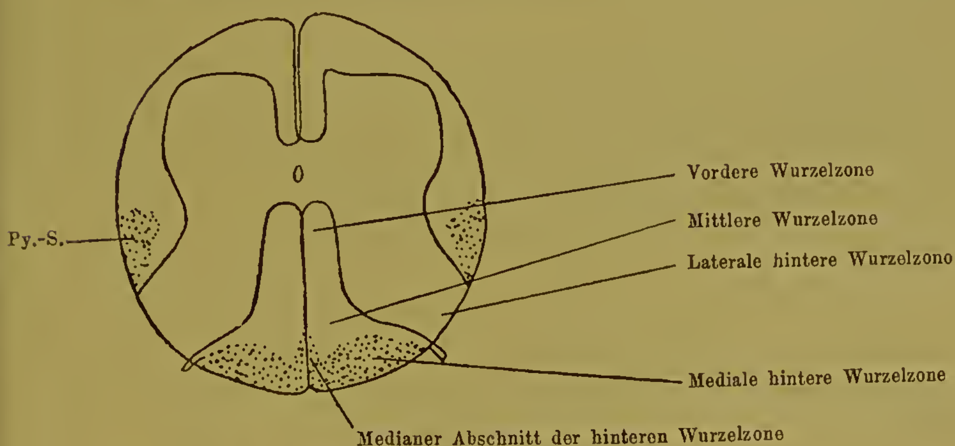


Fig. 3. Lendenanschwellung.

in demselben gelangt, deren Lage in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks nach den Flechsig'schen Bildern hier wiedergegeben ist: Vordere Wurzelzone (ventrales Hinterstrangsfeld), welches an der hinteren Commissur liegt und längs der Hinterhörner sich fortsetzt; mittlere Wurzelzone (mittlere Partie der Burdach-schen Stränge): mediale hintere Wurzelzone (ovales Feld an der hinteren Peripherie der Burdach'schen Stränge); laterale hintere Wurzelzone (Lissauer'sche Randzone): Goll'sche Stränge; mediane Wurzelzone (längs des Sept. median. post.). Im Lendenmark gliedert sich die mediale hintere Wurzelzone in einen lateralen ovalen, an der hinteren Peripherie gelegenen Abschnitt und in eine mediane, neben dem Sept. med. post. gelegenen Zacke, welche mit dem gleichen Feld der andern Seite zu einem mit der Spitze nach vorn gerichteten Dreieck zusammentritt. In den Degenerationsfiguren der Hinterstränge bei Tabes incipiens erkannte Flechsig die fötalen Marklinien wieder und erblickt darin eine Unterstützung und Erweiterung der Strümpell'schen[1]) Auffassung von der Tabes als einer combinirten Systemerkrankung.

Man braucht nun keine besondere Begabung im Wittern von „Systemerkrankungen“ zu besitzen, um überrascht zu sein sowohl durch die Aehnlichkeit, die in der Topographie und Begrenzung der Hinterstrangerkrankung zwischen unseren einzelnen Fällen besteht, als auch durch die Uebereinstimmung der Degenerationsgrenzen mit den fötalen Marklinien.

Nach Flechsig's Nomenclatur sind erkrankt, und zwar beiderseitig symmetrisch, in:

Fall I: Goll'scher Strang und ein medialer Streif der mittl. W.-Z.;

frei bleiben: vord. W.-Z., med. W.-Z, lat. hint. W.-Z., med. hint. W.-Z.

Fall II erkrankt: Goll'scher Strang und mittl. W.-Z., letztere zum Theil in ihrem ganzen Querschnitt;

frei bleiben: vord. W.-Z., med. W.-Z., lat. hint. W.-Z.. med. hint. W.-Z.

Fall III erkrankt: Goll'scher Strang und (in einem Theil des Querschnitts) mittl. W.-Z.;

frei bleiben: vord. W.-Z., med. W.-Z., laterale und med. hint. W.-Z.

---

[1]) Die Pathologische Anatomie der Tabes. Arch. f. Psychiatrie XII.

Fall IV erkrankt: Goll'scher Strang, mittl. W.-Z., med. hint. V.-Z. im unteren Brust- und im Lendenmark, hier auch in typischer Veise das mediane Feld der med. hint. W.-Z.;

frei bleiben: vord. W.-Z., med. W.-Z. zum Theil, lat. hint. V.-Z.

Fall V erkrankt sind nur die Goll'schen Stränge zum Theil.

Fall VI erkrankt: Goll'scher Strang, Antheile der mittl. V.-Z., med. hint. W.-Z. im Brust- und Lendenmark;

frei bleiben: vord. W.-Z., med. W.-Z., lat. hint. W.-Z.

Fall VII erkrankt: Goll'scher Strang, mittl. W.-Z. (zum 'heil), med. hint. W.-Z. vom unteren Dorsaltheil bis zur Lenden-nschwellung:

frei bleiben: vord. W.-Z., med. W.-Z. zum Theil, lat. hint. W.-Z.

Fall VIII erkrankt: Goll'scher Strang, mittl. W.-Z. (ganz nbedeutend);

frei bleiben: vord. W.-Z.. med. W.-Z. zum Theil, lat. hint. W.-Z., med. hint. W.-Z.

Ausserdem ist fast durchweg in allen Fällen eine ganz schmale Zone an der hinteren Peripherie im Hals- und Brustmark von normaler Marksubstanz eingenommen.

Stets intact gefunden wurden die vord. W.-Z., die lat. hint. W.-Z. und (bis auf einzelne locale Ausnahmen) die med. W.-Z. Die vord. W.-Z., das Gebiet längs hinterer Commissur und Hinterhorn, welches nach Lenhossek[1]) Commissurenfasern führt, nimmt von jeher, selbst in Fällen intensivster Erkrankung des ganzen übrigen Querschnitts der Hinterstränge, durch seine Immunität eine besondere Stellung ein.

Ausser dem einen Fall (V) isolirter Erkrankung der Goll-chen Stränge stimmen unsere Fälle unter einander überein durch die combinirte Erkrankung der Goll'schen Stränge und der mittleren Wurzelzonen in ihrem ganzen Querschnitt oder nur in einem Theil desselben. Hierzu tritt in Fall IV, VI und VII noch eine Affection der medialen hinteren Wurzelzone im unteren Theil des Rückenmarks.

Die Degeneration der Goll'schen Stränge hält sich genau an die aus zahlreichen Beobachtungen bekannten Grenzen. Das Rückenmark VIII, das eine fast uncomplicirte isolirte Erkrankung

---

[1]) Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen Berlin, Kornfeld. 1893.

der Goll'schen Stränge darbietet, gestattet uns, die Lage derselben im Lendenmark aufzusuchen; es ergiebt sich hierbei eine volle Uebereinstimmung mit den Befunden anderer Autoren, z. B. Westphal's[1]) und Strümpell's (s. u.). Mit Bezug auf Lage und Grenzen der medialen hint. Wurzelzone im Lendenmark und ihrer medianen Zacke sei auf die grosse Uebereinstimmung zwischen unseren Figuren Taf. II 7, Taf. III 7, Taf. IV 10, Taf. V 9, Taf. VI 7, Taf. VII 9 einerseits und Flechsig's Fig. 3 andererseits aufmerksam gemacht. Diese Zone ist in einigen Fällen intact, in anderen erkrankt und das so sehr innerhalb identischer Grenzen, dass mit Bezug hierauf die Figg. 7 Taf. II und III und 9 Taf. V geradezu das Negativ darstellen von Figg. 10 Taf. IV, 7 Taf. VI, 9 Taf. VII. —

Ein Vergleich mit anderweitigen Darstellungen von Hinterstrangserkrankung ergiebt zahlreiche Analogien in den Degenerationsfiguren. So entsprechen Figg. 7 und 8 unserer Taf. II und und Figg. 7 und 8 Taf. III den Figg. 6 und 8 der Taf. VII in Westphal's Abhandlung „Ueber einen Fall von Spinalerkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens" (Arch. f. Psych. XV).

Die grosse Arbeit von Krauss[2]) über die Tabes bietet ein weiteres ergiebiges Vergleichungsmaterial; unsere Figg. Taf. II 7, Taf. III 7, Taf. V 9 entsprechen den Krauss'schen Figg. I 1, IV 1, VI 2 auf Taf. VIII; unsere Figg. 8, 6, 2 der Taf. III den Krauss-schen Fig. III 1, 2, 3 derselben Tafel; unsere Figg. 9, 6, 3 Taf. VII den Krauss'schen Figg. I 1, 2, 3 (erstere im Negativ).

Neben der Erkrankung im Hinterstrang und in den Pyramidenseitensträngen begegnen wir in einigen Fällen noch der Affection einiger anderer Markfelder:

Im oberen Halsmark von Fall VII (Taf. VII, Fig. 1 und 2) finden wir im Vorderseitenstrang beiderseits symmetrisch ein Feld erkrankt, welches so sehr einer Erkrankung des Tractus lateralis anterior ascendens in einem Fall von Tabes entspricht, welchen der Entdecker dieses Bündels, Gowers[3]), beschreibt, dass ich nicht anstehe, hier eine Degeneration des „Gowers'schen Bündels" zu

[1]) Ueber die Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge etc. Arch. f. Psych. XVII, Taf. VII.

[2]) Beiträge zur patholog. Anatomie der Tabes. Arch. f. Psych. XXIII.

[3]) Handb. der Nervenkrankheiten, deutsch von Grube. Bonn, Cohen 1892. Bd. I, p. 422, Fig. 114.

onstatiren. Dieselbe Bedeutung dürfte in Fall VI der Degenerationsfigur im Vorderseitenstrang des oberen Halsmarks zukommen, Taf. VI, Fig. 1) welche mit der vorderen Grenze der erkrankten Py.-S.-bahn zusammenfliesst.

Die Vorderseitenstrangdegeneration, welche in Fall II die erkrankten Vorderhörner des Halsmarks (Taf. II, Fig. 3, 4, 5) umsäumt, muss ich als eine secundäre infolge des Schwunds fast sämmtlicher Vorderhornzellen ansprechen. Dieser Auffassung stehen . A. die experimentellen Befunde von Singer[1]) und Münzer[2]) ur Seite, welche nach dem Vorgang von Ehrlich und Brieger urch temporären Verschluss der Bauchaorta die graue Substanz des Rückenmarks zur Degeneration brachten und an den Schwund der Vorderhornzellen sich eine secundäre Degeneratien in den Vorderseitensträngen anschliessen sahen (s. Fig. 4 der Singer'schen und Fig. 21 der Singer- und Münzer'schen Abhandlung).

Endlich sei noch der fleckweisen Degeneration im Vorderstrang des mittleren Dorsalmarks von Fall VII (Taf. VII, Fig. 6) gedacht, die beiderseits symmetrisch über das Vorderhorn ausgespannt ist. Obwohl ich eine Analogie hierzu in einer Arbeit Leyden's[3]) und n Fig. 2c der Belmondo'schen Schrift finde, sehe ich doch zunächst keine Berechtigung, hier von der Erkrankung eines besonderen Fasersystems zu sprechen.

Die klinische Ausbeute aus unseren Rückenmarksuntersuchungen ist leider sehr bescheiden. Für die Fälle I, III, V, VIII müssen wir auf eine klinische Parallele völlig verzichten. In den Fällen II, IV, VI, VII fanden sich, entsprechend der Erkrankung der Py.-S.-bahnen, Züge der spastischen Spinalparalyse: motorische Schwäche bis zu deutlicher Paraplegie, Muskelspannungen und Contracturen, convulsivische Stösse in der contracturirten Musculatur. Ueber die Sehnenreflexe besitze ich Angaben in 3 von diesen Fällen.

In Fall IV waren dieselben beträchtlich gesteigert, was bei der die sehr intensive Lateralsklerose begleitenden ansehnlichen Hinterstrangerkrankung bemerkenswerth ist, insbesondere mit Bezug

---

[1]) Singer. Ueber die Veränderungen am Rückenmark nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta (Sitzungsber. d. Kais. Wien. Akad. d. W. 1887. Bd. XCVI, III. Abth.)

[2]) Singer und Münzer. Beitr. z. Anat. d. Centralnervens. Wien, 1890.

[3]) Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark; Zeitschr. f. klin. Med. XXI., H. 1 u. 2, Taf. I.

auf das Kniephänomen; als Erklärung hierfür müssen wir uns nach den Westphal'schen Feststellungen die Thatsache genügen lassen. dass die Affection im Uebergangstheil und im oberen Lendenmark nur schwach ist und die Wurzeleintrittszone zum Theil wenigstens intact lässt. Auch in Fall VI waren die Sehnenreflexe gesteigert; hier würden die gleichen Erwägungen zutreffen. In Fall VII wird notirt: Sehnenreflexe unverändert. Hier bleibt nur die Annahme übrig, dass die übrigens wenig intensive Affection der Hinter- und der Hinterseitenstränge sich das Gleichgewicht gehalten habe.

Nur in Fall VI und VII finden wir Sensibilitätsstörungen erwähnt, die unter einiger Reserve mit der Hinterstrangerkrankung in Beziehung gebracht werden könnten.

Mehr positives ist zu sagen über die anatomische Stellung der Rückenmarksaffection zumal gegenüber den Systemerkrankungen. Ueber diese befindet sich zur Zeit die Discussion in vollem Fluss. Sie nahm ihren Ausgang von den bekannten Friedreich'schen Fällen von hereditärer Ataxie, welche in Fr. Schultze ihren anatomischen Bearbeiter fanden (Virch. Arch. Bd. 75) und in ihrer Combination einer Erkrankung der Hinterstränge, der Pyramidenbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Clarke'schen Säulen mit eingeschlossen, von Kahler und Pick und von Strümpell zu einem freilich nicht unangefochtenen Typus von combinirter Systemerkrankung erhoben wurden. Die ersteren[1]) beschrieben einen anatomisch ganz analogen Fall, für den sie auch eine Entwicklungshemmung als disponirende Ursache zur Erkrankung in Anspruch nahmen. Sie definirten (l. c. p. 284): „Combinirte Systemerkrankung im Rückenmark ist die gleichzeitige und durch gemeinsame Krankheitsursache bedingte Erkrankung mehrerer Fasersysteme; derselben muss ein ebenso genau zu umschreibendes Krankheitsbild entsprechen als der isolirten Erkrankung einzelner Fasersysteme.“ Aetiologisch wussten sie vorderhand nur die Heredität aufzuführen.

Westphal[2]) stand dieser Auffassung skeptisch gegenüber und erkannte auch seinen eigenen Fällen, in welchen Strangerkrankungen in wechselnden Combinationen, freilich nicht immer streng systematisch und gelegentlich complicirt durch eine ringförmige Randerkrankung, zur Beobachtung kamen, trotz ihrer bilateral symme-

---

[1]) Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. VIII.

[2]) Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarkstränge, Arch. f. Psych. VIII und IX.

trischen Anordnung die Bedeutung einer combinirten Systemerkrankung nicht zu. Uebrigens zeigte er, dass in der histologischen Qualität der Erkrankung ein Unterschied zwischen Seitenstrang und Hinterstrang nicht oder höchstens insofern existirt, als meist nur der erstere Körnchenzellen führt als Zeichen eines jüngeren Datums der Erkrankung. Auch später, obwohl er selber einen Fall der „typischen" Combination einer Erkrankung der 3 langen Bahnen (Py.-S., Kl.-S., Goll'scher Strang) beibrachte,[1]) vertrat er den Standpunkt, dass eigentlich nur die Hinterstrang- und Pyramidenseitenstrangerkrankung der Paralytiker als „combinirte Systemerkrankung" aufzufassen sei.

Inzwischen war Strümpell[2]) in die Discussion eingetreten unter Beibringung eigener Beobachtungen. Er betonte die Uebereinstimmung der Grenzen der Strangdegeneration in den einzelnen Fällen, ihre absolute Symmetrie auf beiden Seiten, die Uebereinstimmung der Grenzen mit denen, die durch die Markscheidenentwicklung und die secundäre Degeneration gegeben sind. Er machte darauf aufmerksam, dass bei der comb. S.-erkrankung immer die langen Bahnen, die zuletzt mit Mark sich umhüllen, afficirt sind, dass, entgegen dem Verhalten bei der secundären Degeneration, die Erkrankung der Pyramidenbahn von unten nach oben fortschreitet und vor der Oblongata halt macht. Er empfahl für die comb. Systemerkrankung einen weiteren, auch differente Beobachtungen einschliessenden, anatomischen Gesichtspunkt: „wo eine Erkrankung von vornherein eine systematische ist, ist stets die Möglichkeit gegeben, dass bei hinlänglich langer Krankheitsdauer mehrere Systeme ergriffen werden." Auch brauche bei streng systematischer Erkrankung ein befallenes System nicht in seiner ganzen Längs- und Querausdehnung ergriffen zu sein.

Ungefähr gleichzeitig theilte Sioli einen Fall mit[3]) von combinirter Erkrankung der Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen incl. Clarke'scher Säulen, des Hinterstrangs und der Vorderhörner, besonders der medialen Zellgruppen. Auch hier nahm die Degeneration der Py.-S.-bahnen von unten nach oben ab.

Strümpell, der unterdessen seine Auffassung der Tabes als einer systematischen Erkrankung auf breite Basis gestellt hatte,

---

[1]) Ueber einen Fall von sog. spastischer Spinalparalyse etc. Arch. f, Psych. XV.

[2]) Ueber combinirte Systemerkrankung im Rückenmark. Arch. f. Psych. XI.

[3]) Ein Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge mit Erkrankung der grauen Substanz. Arch. f. Psych. XI.

erweiterte und präcisirte in einer späteren Arbeit[1]) seine frühere Auffassung von der combinirten Systemerkrankung. Py.-, Kl.-S.-bahnen und Hinterstrang brauchen in ihrer typischen Combination nicht gleichzeitig befallen zu sein, sondern können, je nach der Entwicklung des Falles, gemeinschaftlich oder einzeln ergriffen werden — meist zuerst die Py.-S.-bahn und im Hinterstrang besonders stark die Goll'sche Bahn, nicht selten combinirt mit Erkrankung des „hinteren äusseren Feldes“ (mediale hintere Wurzelzone Flechsig's). Die primäre systematische Atrophie der Pyramidenbahnen ist eine aufsteigende, die prim. syst. Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll-schen Stränge ist eine absteigende Degeneration.

Klinisch walten die Züge der spastischen Spinalparalyse vor. wobei längere Zeit die Symptome auf motorische Schwäche und Steigerung der Sehnenreflexe beschränkt sein können.

„Die spastische Form der combinirten Systemerkrankung kann den andern Typen derselben, nämlich der Tabes und der hereditären Ataxie angereiht werden“ (l. c. p. 238).

Acceptablere Gesichtspunkte sind seitdem nicht aufgestellt. Namentlich erschien das Bestreben Grasset's,[2]) alle Fälle von Rückenmarksleiden, welche klinisch die Züge der Tabes mit denen der Lateralsklerose vereinigen, anatomisch eine Combination von Hinterstrangs- und Hinterseitenstrangserkrankung darbieten. als „combinirte Tabes“ zusammenzufassen, nicht berechtigt; es ist es auch nicht von seinem eigenen Gesichtspunkt aus, welcher die Fälle anatomisch für eine Combination von Tabes, einer Systemerkrankung, mit einer diffusen Myelitis der Hinterseitenstränge, „welche allerdings mitunter ungefähr auf die Region der Py.-S.-bahnen beschränkt bleibt,“ auffasst und zwar deshalb, weil thatsächlich in vielen der Fälle die Hinterstrangsymptome ganz in den Hintergrund treten. Von Interesse ist dagegen die Grasset'sche Zusammenstellung der bisher für die comb. Systemerkrankungen registrirten aetiologischen Momente; neben der Heredität und dem Trauma sind es nämlich Infections- und Intoxicationszustände: Syphilis, Tuberculose, Skrophulose, Diabetes. —

Gowers bringt in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten,

[1]) Ueber eine bestimmte Form der primären combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. XVII.

[2]) Du tabes combiné ataxo-spasmodique ou sclérose postéro-laterale de la moëlle. Arch. de Neurolog. 1886, No. 32—34.

Bd. I. Rückenmarks-Abbildungen von 2 Fällen von hereditärer Ataxie. Er setzt sie als „hereditäre atactische Paraplegie“ der nicht auf Heredität beruhenden combinirten Hinter- und Hinterseitenstrangerkrankung, welche er als „atactische Paraplegie“ bezeichnet, zur Seite. Letztere unterscheide sich von der Tabes mit Hinterseitenstrangerkrankung durch öfteres Freibleiben der Hinterstränge im Lendentheil und geringere Betheiligung der Wurzelzone. — Warum ich aus klinischen Erwägungen die allgemeine Bezeichnung der atactischen Paraplegie nicht für zweckmässig halte, habe ich oben angedeutet.

Werfe ich hiernach einen Rückblick auf meine eigenen Befunde, so muss ich dieselben unter die combinirten Systemerkrankungen subsummiren. Die Concession, dass hierbei die Systeme in wechselnden Combinationen erkrankt sein können und nicht in ihrer ganzen Längen- und Querausdehnung ergriffen zu sein brauchen, muss ich freilich auch für sie in Anspruch nehmen.

Die Degeneration ist überall symmetrisch auf beiden Seiten.

Im Hinterstrang hält sich die Affection an gut characterisirte Systeme, der Goll'sche Strang ist vorzugsweise und zwar primär (cf. besonders Fall V und VIII) erkrankt; die hinteren Wurzeln, die peripherischen Nerven, sind intact.

Die Hinterseitenstrangerkrankung hält die Grenzen der Py.-S.-bahnen inne, nimmt von unten nach oben an Intensität ab, macht vor der Oblongata halt. Beide Stränge sind am intensivsten im Dorsaltheil erkrankt, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind frei; in einigen der Beobachtungen Belmondo's, welcher ältere, vorgeschrittenere, intensivere Fälle untersuchte, war auch sie befallen.

Zweimal (Fall V und VII) fanden sich die Hinterstränge allein erkrankt; ob vielleicht auch hier, wie in Fall I, im Hinterseitenstrang als Zeichen beginnender Degeneration Körnchenzellen vorhanden gewesen sind, war nicht mehr zu constatiren. Es scheint hiernach der Hinterstrang zuerst zu erkranken; auch in den andern Fällen überwog meist die Hinterstrangaffection, und fanden sich Körnchenzellen nur in den Seitensträngen; andererseits ist nicht zu übersehen, dass in der Mehrzahl der frischen Fälle von Pellagra die Sehnenreflexe gesteigert sind, was auf eine — zunächst functionelle — Läsion der Seitenstränge deutet. In den Fällen III und IV liegt eine reine Combination von Hinter- und Py.-S.-strangerkrankung vor. In VI und VII tritt hierzu — wenn meine oben

gegebene Auffassung zutrifft — eine partielle Erkrankung des Gowers'schen Bündels — eine Combination, wie sie neuerdings Wilh. Hofmann[1]) beschreibt. In VII besteht gleichzeitig eine umschriebene fleckweise Entartung — eine u. A. auch von Westphal erwähnte Complication.

In dem sehr intensiven Fall II haben wir eine auf Hals- und oberes Brustmark beschränkte Betheiligung der grauen Substanz der Vorderhörner und (weniger) der Clarke'schen Säulen. Dadurch entsteht eine Combination, welche einem von Erlicki und Rybalkin[2]) beschriebenen Fall sehr nahe kommt. Ob es sich hier um eine weitere primäre oder um eine fortgeleitete, ein weiteres Glied im System befallende, oder um eine fleckweise Erkrankung handelt, die nur, wie auch sonst gelegentlich, bilateral symmetrisch auftritt, darüber kann man verschiedener Ansicht sein.

Dafür, dass in all meinen Fällen von der Pyramidenbahn nur der Seitenstrangantheil erkrankt war, weiss ich, abgesehen von den individuellen Eigenthümlichkeiten im Verlauf dieser Bahn, nur anzuführen, dass im gewöhnlichen Bereich der Pyramidenvorderstrangbahnen die Py.-bahn überhaupt nur sehr wenig afficirt war.

Ich bin am Ende meiner Mittheilungen angelangt und hoffe, dass dieselben einen nicht werthlosen Beitrag liefern zu der Lehre von den toxischen Psychosen und von den Intoxicationskrankheiten des Rückenmarks. Wie beim Ergotismus und Lathyrismus erkranken auch hier unter dem Einfluss eines Giftes Fasergruppen, die durch Entwicklungsgeschichte und Pathologie die Bedeutung von Systemen haben und somit auch in ihrer chemischen Structur, in ihrer verschiedenen Widerstandsfähigkeit gegen chemische Schädlichkeiten sich von andern Fasergruppen unterscheiden. Auch hier setzen wieder, wie bei den hereditären Formen, die langen Bahnen, die zuletzt mit Markscheiden versehen werden, der Schädlichkeit den geringsten Widerstand entgegen.

In Uebereinstimmung mit den Strümpell'schen Erfahrungen fanden wir bei der combinirten Erkrankung der Hinter- und Hinter-

[1]) Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Diss. München, 1892.

[2]) Zur Frage über die combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. XVII.

seitenstränge die klinischen Symptome lange Zeit auf motorische Schwäche und Steigerung der Sehnenreflexe beschränkt. Nach den Beobachtungen italienischer Forscher und meinen eigenen dürfen wir das Bestehen einer comb. Systemerkrankung im Rückenmark bei einem grossen Procentsatz der Pellagrakranken voraussetzen und zwar in wechselnden Combinationen vom einzelnen bis zu mehreren Systemen; weitere Erfahrungen werden die verschiedenen Formen auch klinisch zu sichten wissen.

Auch die pellagröse Rückenmarkskrankheit ist wie die des Ergotismus nicht eigentlich progressiv; neue Schübe werden durch neuen Angriff der Noxe verursacht und oft erst unter Hinzutritt weiterer Schädlichkeiten, zumal eines kachektischen Zustandes, macht das Leiden, immerhin langsam, weitere Fortschritte.

Wie die Giftwirkung zu Stande kommt, warum einzelne Systeme bevorzugt werden, welche organischen Veränderungen den anderen, nicht spinalen Symptomen zu Grunde liegen — das und vieles andere in dem interessanten Krankheitsbild der Pellagra sind noch ungelöste Fragen.

Der Theorie ist in den schwer heimgesuchten Landstrichen des schönen Italiens die Praxis mit wohlthätigen und umsichtigen, wenn auch noch verbesserungsfähigen, prophylactischen Maassregeln vorausgeeilt.



Erklärung der Tafeln.

1. Kärtchen vou Italien zur Darstellung der Verbreitung der Pellagra.
2. Taf. I—VII Rückenmarksbefuude bei Pellagra in 8 Fällen nach eigenen Untersuchungen.
3. Taf. VIII
   Fig. 1 Contour des Querschuitts der linken Zungenhälfte eines Pellagrösen (Fall I);
   Fig. 2 Contour eines gleichen Querschnitts von einer normalen Zunge;
   Fig. 3 Querschnitt durch die Haut des Handrückens bei Pellagra (Fall VI); schwache Vergrösserung;
   Fig. 4 dasselbe bei stärkerer Vergrösssrung.
4. Taf. IX Hautaffection bei Pellagra (nach einer Photographie).

Druckfehler.

Seite 32 Zeile 11 von unten lies 6) statt 4).



Druck von W. & S. Loewenthal, Berlin C., Grünstr. 4.

Verbreitung der Pellagra in Italien.

Auf tausend Landbewohner sind pellagrös

von 0,12 bis 5

5 bis 10

10 bis 20

20 bis 30

30 bis 50

über 50

Fall I (Anelli.)

g. 1.



Ob. Halsmark.



Fig. 2a

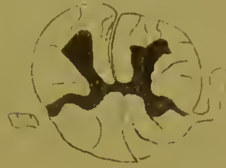


Fig. 2b

g. 2



Mittl. Halsmark.



Fig. 2c



Fig. 2d

g. 3



Ob. Brustmark.



Fig. 4a



Fig. 4b

g. 4.



Mittl. Brustmark.



Fig. 4c



Fig. 4d

czek del.

Verlag v. Fischer's med. Buchh. H. Kornfeld, Berlin.

Lith. Anst. v. Fr. Wiessner, Berlin, S.

Fall II (Scagn.)

g. 1.



Ob. Halsmark (C. I.)



Mittl. Brustmark.

Fig. 6.

g. 2.



Ob. Halsmark (C. II.)



Ob. Lendenmark (L. II.)

Fig. 7

g. 3



Mittl. Halsmark.



Fig. 3ᵃ

g. 4.



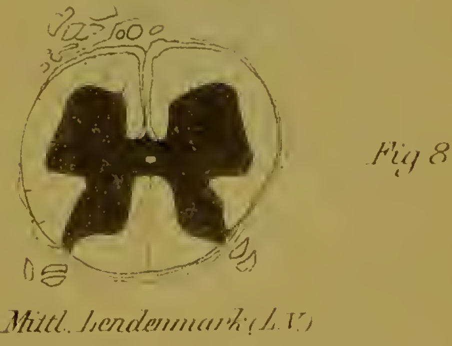


Fig. 4ᵃ

g. 5.



Unt. Halsmark.



Mittl. Lendenmark (L. V.)

Fig. 8

ek, del.

Verlag v. Fischer's med. Buchh. H. Kornfeld Berlin.

Lith. Anst. v. Fr. Wiessner, Berlin.

Fall III (Caldara.)


ig. 1.
Cerv. II.


Fig. 5.
Unt. Brustmk.


ig. 2.
Cerv. VI


Fig. 6.
Lumb. I.

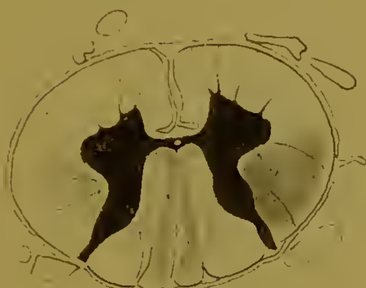

g. 3.
Cerv. VIII.


Fig. 7.
Lumb. III.


ig. 4.
Mittl. Brustmk.

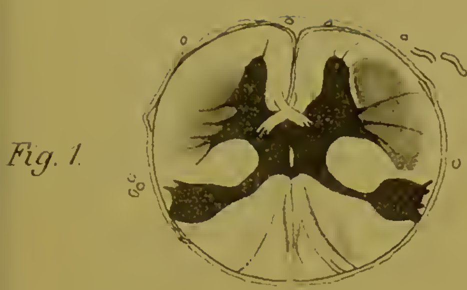

Fig. 8.
Lumb. V.

czek, del. *Verlag v. Fischer's med. Buchh. H. Kornfeld, Berlin.*

Lith. Anst. v. Fr. Wiessner, Berlin, S.

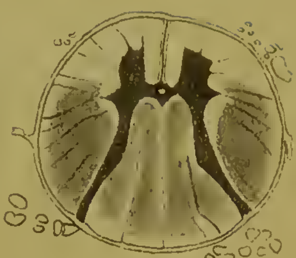
Fall IV (Taschini.)

Fig. 1.



Cerv. I.

Fig. 5.



Dors. III.

Fig. 2.



Cerv. II.

Fig. 6.



Dors. VI.

Fig. 3.



Cerv. V.

Fig. 7.



Dors. IX.

Fig. 4.



Cerv. VII.

Fig. 8.



Dors. XII.



Fig. 9. Lumb. I.

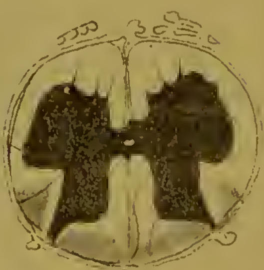


Fig. 10. Lumb. V.

Tuczek, del.

Verlag v. Fischer's med. Buchh. H. Kornfeld, Berlin.

Lith. Anst. v. Fr. Wessner, Berlin, S.

Fall V (Montanara.)



Ob. Halsmark.



Mittl. Halsmark.

Fig. 2.

Fall VIII (Gurzon.)



Cerv. II.



Cerv. VI.

Fig. 4.

Fig. 6.



Dors. III.

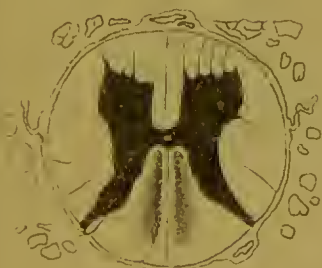


Dors. VI.



Dors. X.

Fig. 7.



Lumb. I.



Lumb. II.

Fig. 9.

del.

Verlag v. Fischer's med. Buchh. H. Kornfeld, Berlin.

Lith. Anst. v. Fr. Wiessner, Berlin, S.

Fall VI (Grillenzoni.)

Fig. 1.



Cerv. III.

Fig. 5.



Dors. IX.

Fig. 2.



Cerv. V.

Fig. 6.



Lumb. I.

Fig. 3.



Dors. II.

Fig. 7.



Lumb. III.

Fig. 4.



Dors. VI.

Fig. 8.



Lumb. V.

…zek, del.
Verlag v. Fischer's med. Buchh. H. Kornfeld, Berlin.
Lith. Anst. v. Fr. Wessner, Berlin, S.

Fall VII (Camaggi)


ig. 1.
Cerv. I.


Fig. 6.
Dors. VI.


ig. 2.
Cerv. II.


Fig. 7.
Dors. X.


ig. 3.
Cerv. V.


Fig. 8.
Lumb. I.


ig. 4.
Cerv. VIII.


Fig. 9.
Lumb. III.


ig. 5.
Dors. II.


Fig. 10.
Lumb. V.

uczek, del.
Verlag v. Fischer's med. Buchh. H. Kornfeld, Berlin.
Lith. Anst. v. Fr. Wessner, Berlin, S.





Fig. 3. (Vergr. 3/1)



Fig. 4.
(Hartn. Obj. IV Oc. III.)

Tuczek, del.
Verlag v. Fischer's med. Buchh. H. Kornfeld. Berlin.
Lith. Anst. v. Fr. Wiessner, Berlin, S.

